Rok IV Seria II | Kraków | Nr 4 (15. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd0sz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 4 (15. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr JAN OLBRYCHT

Sprawy zdrowotne w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu

Orzeczenie wygłoszone na rozprawie sądowej przed Najwyższym Trybunałem Narodowym w dniu 10 grudnia 1947).

(Ciąg dalszy)

Jak w innych dziedzinach, także i w dziedzinie wyżywienia stwarzano pozory rzekomej dbałości o prawidłowe żywienie więźniów. Celowi temu służył zainstalowany w kuchni dla więźniów tzw. kocioł próbny (Probekessel). W kotle tym przyrządzać musieli więźniowie zatrudnieni jako kucharze, rzekomą próbkę zupy, w rzeczywistości zaś przygotowywali z produktów, o które okradali kotły więzienne, a więc przede wszystkim z tłuszczu i mięsa zupełnie inną strawę, którą podawali SS-mannowi, przeprowadzającemu kontrolę. Strawa z tego kotła próbnego odróżniała się od strawy z kotła dla więźniów także i tym, że nie była ona zepsuta dodatkiem tzw. świeżej jarzyny (Frischgemüse), co w rzeczywistości było sieczką sporządzaną z wszelkiego rodzaju chwastów i nadawało zupie więźniarskiej obrzydliwy smak. Nic więc dziwnego, że SS-manni rozgłaszali szeroko, że zupa dla więźniów jest bardzo dobra i zawartością kotła próbnego karmili swe psy (T. 54. K. 89).

Z uwagi na niedostateczne odżywienie więźniów oraz niehigieniczne warunki ich bytowania, ciężką pracę i terror moralny, pod którym stale żyli, zapadalność na schorzenia różnorakiej przyrody oraz śmiertelność więźniów były bardzo wysokie. Z księgi stanów dziennych obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu za czas od 19 stycznia 1942 do 19 sierpnia 1942, w której podany jest stan więźniów oraz zmiany zaszłe w nim w ciągu każdego dnia tego okresu, czy to na skutek śmierci, przeniesienia, ucieczki, zwolnienia lub przybycia do obozu nowych transportów więźniów i jeńców wojennych wynika, że w ciągu 213 dni leżących między oboma datami krańcowymi, zmarło 20.969 więźniów i 1.470 jeńców wojennych. W protokole oględzin tej księgi z dnia 24. 6. 1946 r., dokonanych przez Krakowską Okręgową Komisję (tom 10) obliczono procentowy odsetek śmiertelności dla każdego z 213 dni objętych księgą. Z tabeli tej wynika, że najniższy odsetek dziennej śmiertelności więźniów wynosił 0,14%, najwyższy 2,85%. Dla jeńców wojennych rosyjskich cyfry te wynoszą 0,1% i 20%. Z przeliczenia najniższego odsetka dziennej śmiertelności więźniów na stosunek roczny wynika, na podstawie tej księgi dla obozu oświęcimskiego cyfra 511 promille jako stan rocznej śmiertelności więźniów tego obozu. Przy najwyższym dziennym odsetku zmarłych więźniów cyfra ta wynosi dla roku 10.402 promille. Dzienne odsetki zmarłych jeńców rosyjskich dają przy najniższym dziennym odsetku 365 promille a przy najwyższym 73.000 promille w stosunku rocznym. Cyfry te ilustrują w sposób dosadny śmiertelność obozu oświęcimskiego, jeśli się zważy, że w oficjalnym niemieckim wydawnictwie „Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich — Jahrgang 1938 — Internationale Übersichten" str. 19 wynosił przeciętny stan naturalnej śmiertelności rocznej w Holandii 8,8 promille, w Niemczech 11,8 promille, w Belgii 12,5 promille, na Litwie 13,1 promille, w Czechosłowacji 13,3 promille, w Bułgarii 13,5 promille, w Polsce 14,0 promille, na Łotwie 14,3 promille, we Francji 15,0 promille, w Jugosławii 16,8 promille, a w Rosji europejskiej 18,9 promille. Podaję dane tylko dla tych krajów, których obywatele byli więzieni w obozie oświęcimskim. Z porównania cyfr średniej rocznej śmiertelności w tych krajach z cyframi śmiertelności utrwalonej w zachowanych dotąd autentycznych obozowych dokumentach niemieckich wynika, że śmiertelność w oświęcimskim obozie koncentracyjnym dochodząca w stosunku rocznym do cyfr 511 i 73.000 promille przewyższała kilkasetkrotnie a nawet kilkanaście tysięcy razy naturalną, przeciętną śmiertelność krajów, których obywatele stanowili kontyngent więźniów obozu oświęcimskiego. Cyfry te oznaczają, że w ciągu roku obóz oświęcimski mógł zniszczyć kilka a nawet kilkanaście kontyngentów nowoprzybyłych więźniów, że zatem urządzenia jego i reżim nadawały się do szybkiego unicestwiania ich, co uzasadnia w pełni nadaną temu obozowi nazwę obozu wyniszczenia (Vernichtungslager).

Przy kolosalnej zapadalności na choroby i śmiertelności więźniów opieka lekarska była zupełnie niedostateczna. W okresie początkowym istnienia obozu Niemcy w ogóle nie zorganizowali szpitalnictwa obozowego, a przebywającym w obozie lekarzom-więźniom nie wolno było pełnić funkcji lekarskich. W roku 1940 blokami szpitalnymi były tylko parterowe bloki 20 i 21 obozu macierzystego. Później rozszerzono szpital o bloki 28 i 19, a w końcowym okresie istnienia obozu także o blok Nr 9. W początkowym okresie, kiedy to cały szpital mieścił się tylko w 2 blokach wynosił stan więźniów około 5.000. Z liczby tej było przeciętnie około 1.000 chorych, najczęściej z powodu zupełnego wyczerpania oraz na skutek pobicia przez SS-mannów i funkcyjnych. Chorych stłaczano po kilka na jednym sienniku, bez względu na rodzaj chorób, którymi oni byli dotknięci, bez poduszek, przy czym strzępy jedne-

go zdartego koca przypadały na 2—3 chorych. Chorzy z powodu niezdatności do pracy byli żywieni gorzej niż więźniowie pracujący. Wydzielane dla szpitala więziennego ilości leków miały znaczenie symboliczne. Miesięczny przydział leków nie wystarczał na więcej niż jeden lub kilka dni. To samo odnosiło się do opatrunków, przy czym podkreślić należy, że zwożone przez Żydów w wielkiej ilości lekarstwa zostały oddawane dla użytku SS. W początkowym okresie szpital nie posiadał żadnych narzędzi. Kilka skradzionych przez więźniów noży, pincet i kocherów stanowiło cały zestaw, którym pokryjomu dokonywali lekarze-więźniowie poważnych nawet zabiegów chirurgicznych. Dopiero pod koniec roku 1941, a więc po przeszło jednorocznym okresie istnienia obozu, SS-lekarz dr Entress — chcąc uczyć się chirurgii —zorganizował dla szpitala więziennego salę operacyjną. Wyposażenie jej było prymitywne i dopiero później więźniowie zaopatrzyli się w odpowiednie przyrządy, pochodzące z zapasów wymordowanych transportów żydowskich. Bloków szpitalnych nie wyposażyli Niemcy w żadne urządzenia sanitarne i higieniczne. Zrobili to sami więźniowie, kradnąc potrzebne na ten cel materiały. W tym pierwszym okresie szpital obozowy nie służył żadnym celom leczniczym, a był on raczej zbiornicą ludzi umierających czy umarłych, a zarazem instytucją, mającą na celu wystawianie fikcyjnych historii chorób i zaświadczeń śmierci. Stan ten zmienił się dopiero wiosną 1942 w związku z zapotrzebowaniem sił roboczych, potrzebnych niemieckiemu przemysłowi wojennemu dla prowadzenia wojny totalnej. Wprowadzono wówczas oficjalne pojęcie lekarza-więźnia (Häftlingsarzt), zaczęto leczyć chorych rokujących nadzieję szybkiego powrotu do pracy, a niszczyć przy pomocy zastrzyków trucizn, czy też za pomocą gazowania tych chorych, którzy nie rokowali szybkiego powrotu do zdrowia i pracy. Oczyszczeniu obozu z elementu nieproduktywnego służyły wybiórki ludzi chorych czyli tzw. selekcje. Nie kierowano się przy ich przeprowadzaniu wynikami badań lekarskich, gdyż obecny przy selekcjach lekarz w ogóle chorych nie badał, lecz poprostu w wielu wypadkach decydował na oko o śmierci więźnia. Ofiarą takich selekcji padali więc ludzie, którzy przy racjonalnym leczeniu mieli wszelkie warunki powrotu do zdrowia. Zresztą w ten sposób postępowali Niemcy nie tylko z ludźmi doprowadzonymi przez życie obozowe do ruiny, lecz postępowali oni w identyczny sposób z masowymi transportami przywożonych z całej Europy Żydów, przeznaczając już na rampie kolejowej na śmierć w komorach gazowych tych, którzy już w chwili przybycia wydawali się im niezdatni do wprzągnięcia ich jako siła robocza w proces produkcyjny niemieckiego przemysłu zbrojeniowego. Akcję taką opisał w swych zeznaniach, przeprowadzający wielokrotnie selekcje na rampie kolejowej były lekarz obozowy SS. dr Entress, który zeznał, że z transportów takich około 30—60% przybyłych gazowano (T. 59. K. 39).

W roku 1942 pod pozorem akcji zwalczania tyfusu plamistego postanowiło kierownictwo obozu zniszczyć roznosicieli tyfusu tj. wszy z ich nosicielami. W tym celu wydano generalne upoważnienie do wyniszczenia wszystkich chorych znajdujących się w szpitalu wraz z personelem szpitalnym. Podstawą tej akcji niszczycielskiej był tajny rozkaz z grudnia 1941, wydany przez ówczesnego szefa urzędu D I SS-Obersturmbahnführera Liebehenschla, który wysłał do obozów koncentracyjnych specjalną komisję lekarską (Ärztkommission) celem oczyszczenia tych obozów z niepożądanych elementów w drodze wybiórki (Aussonderung, Ausmusterung) i specjalnego traktowania (Sonderbehandlung) pod szyfrem cyfrowym „14 f 13". Dokument ten zachowany jest w aktach (tom 37 k. 78). Sposób wykonania tego rozkazu w obozie w Gross-Rosen dokumentuje korespondencja Liebehenschla z komendanturą obozu w Gross-Rosen (tom 37 k. 80 i następne). W Oświęcimiu z bloku zakaźnego wybrano wówczas około 800 chorych, których zagazowano. Dla tego samego celu tzn. dla pozbycia się chorych niezdatnych do pracy wprowadzono zabijanie ludzi przy pomocy zastrzyków trucizn. Początkowo wstrzykiwano wodę utlenioną, benzynę, ewipan i fenol, później stosowano wyłącznie fenol. W pierwszym okresie były to zastrzyki dożylne a później dosercowe. Pierwsze próby zabijania przy pomocy zastrzyków trucizn odbyły się na blokach 28 i 21 Później przeniesiono tę akcję na blok 20, a w pewnych okresach robiono to także w kostnicy (Leichenhalle) bloku 28. Liczba zabitych w ten sposób wynosiła dziennie od kilkudziesięciu do ponad 100, a w pewnych okresach dużego nasilenia zabijano w ten sposób nawet ponad 300 więźniów dziennie. Z aktów zgonu więźniów Nr 83910 i 83911 wynika, że przy pomocy zastrzyków zabijano nie tylko chorych i ludzi starych, ale także dzieci zupełnie zdrowe jedynie z tego powodu, że ze względu na ich młody wiek nie nadawały się do pracy. Więzień Nr 83910 liczył lat 10, a więźnia 83911 zamordowano w 13 roku życia.

Dla wszystkich zabitych w ten sposób więźniów oraz dla więźniów rozstrzelanych lub zabitych na robocie dorabiano zawsze fikcyjną historię choroby. Na polecenie mianowicie niemieckiego lekarza obozowego i według jego wskazówek przygotowywali więźniowie w sekretariacie szpitalnym fingowane historie chorób. Jako przyczynę śmierci wolno było wpisywać jedną z kilkunastu chorób, których szablon ustalił niemiecki lekarz obozowy. Najczęściej powtarzały się: Herzschlag tj. porażenie serca, Kreislaufinsuffizienz tj. ostra niedomoga krążenia, Lungenödem bei Herzmuskeldegeneration tj. obrzęk płuc przy osłabieniu mięśnia sercowego, Lungenentzündung tj. zapalenie płuc, allgemeine Sepsis tj. ogólne zakażenie, Cachexie beim Darmkatarrh tj. wyniszczenie wskutek nieżytu jelit i różne kombinacje tych chorób. Jako przykład przytoczę akta zgonu więźniów (prot. ogl. z 14. 9. 1946 Nr 1641/46), którzy według nie budzących żadnych wątpliwości wyników dochodzeń zostali uśmierceni w sposób gwałtowny,

a w aktach, w których znajdują się zaświadczenia lekarzy obozowych SS dra Entressa i dra Wirthsa, stwierdzające, że więźniowie ci zmarli śmiercią naturalną z powodu chorób wymienionych w tych orzeczeniach. Jednym z tych więźniów był profesor bakteriologii na Uniwersytecie Jagiellońskim dr Marian Gieszczykiewicz, który został zamordowany wśród następujących okoliczności (T. 4. K. 163): W lipcu 1942 został on wezwany pisemnie do kancelarii obozowej, gdzie zgłosić się miał po apelu porannym dnia następnego. Więzień Głowa, pełniący obowiązki sanitariusza na bloku 29, na którym leżał również prof. Gieszczykiewicz, odpisał na to wezwanie, że Gieszczykiewicz z uwagi na stan jego zdrowia nie może wstać. Dnia następnego pozostał Gieszczykiewicz na bloku. O godzinie 9-ej tego dnia otrzymał Głowa kartkę z podpisem Rapportführera Palitscha, że Gieszczykiewicz musi być natychmiast dostawiony na blok 11 w takim stanie, w jakim się znajduje. Ułożył on więc Gieszczykiewicza w bieliźnie na noszach, nakrył go kocem i razem z drugim sanitariuszem przeniósł w tym stanie na blok 11. Tam na podwórzu Palitsch uchylił koca, którym był nakryty Gieszczykiewicz, sprawdził jego numer, a następnie oddał dwa strzały w głowę Gieszczykiewicza. W aktach Gieszczykiewicza znajduje się między innymi zaświadczenie zgonu oraz orzeczenie lekarza obozowego dra Entressa adresowane do komendantury obozu, w którym stwierdza on, że przyczyną śmierci Gieszczykiewicza było wyniszczenie w przebiegu nieżytu jelitowego (Cachexie beim Darmkatarrh) (T. 37. K. 57).

Jak w tych aktach, tak i w pozostałych aktach są sfingowane zarówno opis przebiegu rzekomej choroby więźniów, których te akta dotyczą, jak i przyczyny ich zgonu, podczas gdy w rzeczywistości więźniowie ci zostali pozbawieni życia za pomocą wstrzykiwań trucizn, rozstrzelani, względnie zagazowani. W aktach tych sfingowano również daty zgonu. Więźniowie, których zabito w jednym i tym samym dniu, posiadają w swych dokumentach różne daty zgonu. Było to zgodne z praktyką stosowaną w obozie oświęcimskim, w którego księgowości i ewidencji rozkładano większe ilości zamordowanych w jednym dniu grupami na szereg dni, odpisując takich zmarłych po kilkunastu przez dłuższy okres czasu. Że w księgach ewidencyjnych kryto przypadki zgonu nienaturalnego przez wpisywanie w nich chorób, na które więźniowie mieli rzekomo zemrzeć świadczy książka zmarłych w obozie oświęcimskim sowieckich jeńców wojennych (T. 10. K. 118 i inne). Według treści zgodnych zeznań świadków większość jeńców sowieckich została wymordowana i zagłodzona na śmierć. Ze wspomnianej książki zgonów wynika, że w czasie od 7. 10. 1941 do 26. 2. 1942, a więc w 144 dniach (pod 23. 2. 1942 nie wykazano w książce żadnych zmarłych) zmarło łącznie 8320 jeńców, przy czym dzienna cyfra zmarłych w jednym dniu dochodziła do 392. W książce tej wpisana jest również godzina śmierci i przyczyna zejścia śmiertelnego. Charakterystycznym jest, że godziny śmierci podano tam w równych kilkuminutowych odstępach czasu. Tak np. w dniu 7. 11 1941 zmarli jeńcy po kilku w odstępach 5-cio minutowych począwszy od godziny 8-ej do godziny 10-ej. Szczegółowe badanie treści wpisów w rubryce „przyczyna zgonu“ wykazuje, że katalog chorób powtarza się w tej samej kolejności w różnych dniach wraz ze zmianą pisarza dokonującego wpisów w księdze. Da się to łatwo rozpoznać z charakteru pisma. Skoro więc w ewidencji i w dokumentach dotyczących zmarłych posługiwano się fałszem, przeto mogły się zdarzyć takie wypadki, że zupełnie młody więzień miał według karty zgonu zemrzeć na uwiąd starczy, lub że w kancelarii sporządzono dla więźnia-Niemca, który w chwili przyjęcia do obozu miał protezę lewej nogi, orzeczenie o przyczynie jego zgonu, według treści którego więzień ów miał zemrzeć na nekrozę lewej kończyny. W sprawie tej interweniowało u władz obozowych towarzystwo asekuracyjne, w którym więzień ów był ubezpieczony na życie, zapytując się jak jest możliwym, by więzień ów zmarł na nekrozę kończyny, której nie posiadał.

Urzędowi lekarze-SS pełniący służbę w obozie oświęcimskim zupełnie nie interesowali się leczeniem chorych. Dbali oni raczej o formy zewnętrzne, o pisanie historii chorób, kreślenie krzywych gorączkowych, sporządzenie wykazów statystycznych i o inne formalności, które dla nieznających stosunków obozowych miały stworzyć pozory prawidłowego lecznictwa. Poza tym niemieccy lekarze obozowi asystowali przy akcjach i spełniali funkcje, których jako lekarze nie powinni się byli podjąć, ponieważ stały one w rażącej sprzeczności z powszechnie uznanymi i obowiązującymi zasadami etyki lekarskiej. W pamiętniku swym wymienia lekarz obozowy dr Johann Kremer, nadzwyczajny profesor uniwersytetu w Münster, dr medycyny, dr filozofii, że brał w czasie od 30. 8. 1942 do 18. 11. 1942 udział w 14-tu akcjach specjalnych (Sonderaktionen), był obecny przy rozstrzeliwaniu więźniów z broni małokalibrowej oraz przy wstrzykiwaniu kobietom śmiertelnych trucizn. Jako Sonderaktion oznaczali Niemcy zabijanie ludzi przy pomocy trującego gazu w komorach gazowych obozu oświęcimskiego. Lekarze-SS brali udział w zabijaniu ludzi w komorach gazowych, obserwując przez specjalny wziernik w drzwiach gazoszczelnych przebieg trucia ofiar w tych komorach a drzwi komory otwierano dopiero na znak lekarza, stwierdzającego, że wszystkie ofiary poniosły śmierć. W akcjach tych brali udział wszyscy lekarze-SS, którzy pełnili służbę w obozie. Osoby biorące udział w tych akcjach i podział ról pomiędzy SS-mannów z komendantury i poszczególnych oddziałów kierownictwa obozowego, którzy akcje przeprowadzali, ustalone zostały w toku dochodzeń. Z ustaleń tych wynika, że prócz lekarzy brali udział w tych akcjach specjalnych: komendant obozu, kierownik obozu (Schutzhaftlagerführer), funkcjonariusze wydziału politycznego oraz funkcjonariusze oddziału administra-

cyjnego (Verwaltung). Ci ostatni zajmowali się grabieżą mienia ofiar. Cyklon B używany do zabijania ofiar w komorach przywozili lekarze SS wraz z podległym im pomocniczym personelem sanitarnym (SDG) samochodami sanitarnymi oznaczonymi czerwonym krzyżem, nadużywając w ten sposób do celów zbrodniczych znaku, będącego symbolem międzynarodowo uznanym humanitaryzmu. Truciznę tę sprowadzano do obozów za pośrednictwem naczelnego lekarza-SS Rzeszy (SS-Reichsarzt) pełniącego jednocześnie wysokie funkcje w niemieckim Czerwonym Krzyżu oraz piastującego różne godności w niemieckim świecie lekarskim dr von Gravitza. Truciem w komorach gazowych tzn. wsypywaniem do tych komór trucizny zajmowali się szkoleni specjalnie na kursach w obchodzeniu się z silnie działającymi gazami trującymi sanitariusze-SS, nazywani oficjalnie Sanitätsdienstgrade w skrócie SDG. Ofiarą takich akcji jak opisane w pamiętniku Kremera i innych akcji specjalnych paść miało 10 milionów istnień ludzkich. Dowodzi tego znajdująca się w aktach korespondencja SS-Oberführera Bracka z Himmlerem (tom 37, k. 4). W piśmie tym zaznacza Brack, że zgodnie z życzeniem Himmlera, cała akcja wymordowania Żydów europejskich miała być możliwie szybko z uwagi na konieczność utrzymania jej w tajemnicy przeprowadzona (die ganze Judenaktion „schon aus Gründen der Tarnung so schnell wie möglich arbeiten müsse"). Ponieważ jednak dla przemysłu zbrojeniowego Niemiec potrzeba było rąk roboczych zwraca się w tym piśmie Brack do Himmlera z następującą propozycją: „Wśród około 10 milionów europejskich Żydów znajduje się według mego przekonania conajmniej 2—3 miliony całkiem zdolnych do pracy mężczyzn i kobiet. Uważam, że wobec nadzwyczajnych trudności, jakie nam sprawia zagadnienie robotników, należałoby te 2—3 miliony na wszelki wypadek wyeliminować i zachować. Naturalnie pod warunkiem, że równocześnie uczyni się ich niezdolnymi do rozrodu". W tym też celu proponuje Brack Himmlerowi przeprowadzenie sterylizacji tych pozostałych 2—3 milionów Żydów za pomocą promieni Roentgena i gotów jest dostarczyć odpowiedniej ilości lekarzy, personelu i aparatury.

Potwierdzone uzyskanymi obecnie dokumentami wyjaśnienia Rudolfa Hössa dowodzą, że akcja biologicznego niszczenia ludzi przez sterylizację i kastrację miała być użyta także do eksterminacji narodów słowiańskich. W szczególności Höss zeznał, że prof. Clauberg na polecenie Himmlera przeprowadzał w obozie oświęcimskim na więźniarkach doświadczenia, celem wyszukania sposobu sterylizacji kobiet, działającego szybko, pewnie i nadającego się do stosowania masowego i niespostrzeżonego (schnell, sicher, unauffällig und massenhaft). Zeznania Hössa polegały na prawdzie i znajdują potwierdzenie w piśmie SS-Obersturmbannführera Brandta z głównej kwatery Hitlera z lipca 1942 (tom 37, k. 15). Według treści tego dokumentu „Dnia 7. 7. 1942 odbyła się konferencja między dowódcą SS w Rzeszy, SS-Brigadeführerem prof. dr Gebhardtem, SS-Brigadeführerem Glücksem i SS-Brigadeführerem prof. Claubergiem z Królewskiej Huty. Tematem rozmów była sterylizacja Żydówek. Dowódca SS w Rzeszy przyrzekł Brigadeführerowi prof. Claubergowi, że dla jego eksperymentów na ludziach i zwierzętach stoi do dyspozycji obóz koncentracyjny w Oświęcimiu. Na podstawie kilku zasadniczych eksperymentów miał być wynaleziony taki sposób sterylizacji, aby sterylizowane osoby tego nie zauważyły. O wynikach tych eksperymentów chciał dowódca SS w Rzeszy otrzymać ponowne sprawozdanie, aby potem móc przystąpić do praktycznego przeprowadzenia sterylizacji Żydówek. Również miano próbować przy współudziale prof. dr Hohlfeldera, niemieckiego specjalisty roentgenologa, w jaki sposób u mężczyzn za pomocą promieni Roentgena można uzyskać sterylizację. Dowódca SS w Rzeszy podkreślił wobec wszystkich członków komisji, że chodzi tu o najbardziej poufne sprawy, które mogą być tylko wewnętrznie omawiane, przy czym wszyscy biorący udział w eksperymentach lub konferencjach muszą być zobowiązani do zachowania tajemnicy". Z odkrytej obecnie tajnej korespondencji (tom 37 k. 1—21) wynika, że zgodnie z życzeniem Himmlera eksperymenty nad wyszukaniem odpowiadających wymogom stawianym przez Himmlera sposobów kastracji i sterylizacji przeprowadzali lekarze SS: Horst, Schumann, i Clauberg. Treść jej wskazuje, że już w r. 1941 rozważano poważnie sprawę sterylizacji za pomocą promieni Roentgena. Według treści sprawozdania Bracka, które przedłożył on Himmlerowi przy swoim piśmie z dnia 28. 3. 1941 metoda sterylizacji roentgenowskiej nadawać się może do przeprowadzenia sterylizacji 150—200 osób dziennie w jednym zakładzie, zatem w projektowanych, według treści tego pisma — 20-tu zakładach 3000 do 4000 osób dziennie. W sprawozdaniu tym omówił on wyczerpująco sam sposób przeprowadzania sterylizacji a dla praktycznego jej wykonywania proponował następujące postępowanie: „Osobom przeznaczonym do załatwienia należałoby polecić podejść do okienka (Schalter), przy którym zadaje się im pytania albo otrzymują formularz do wypełnienia, co powinno je zatrzymać przy okienku przez 2—3 minut. Siedzący za okienkiem urzędnik może obsługiwać aparaturę, a mianowicie w ten sposób, że porusza on włącznik, który uruchamia jednocześnie obie rury roentgenowskie (ponieważ naświetlanie musi przecież nastąpić z obu stron)". — Schumann przeprowadzał w Oświęcimiu eksperymenty, naświetlając promieniami Roentgena u mężczyzn jądra, a u kobiet jajniki. Następnie narządy te wycinano i badano histologicznie skutki wywołane przez naświetlanie. Okaleczono w ten sposób kilkadziesiąt mężczyzn i kobiet. Część ich zmarła, część wysłano do zagazowania. Oficjalnym potwierdzeniem, że lekarze-SS dokonywali kastracji więźniów jest treść sprawozdania o działalności oddziału chirurgicznego szpitala więziennego obozu z dnia 16. 12. 1943, w którym między innymi zabiegami

wymieniono 90 „Hodenamputationen". Ostatecznie zaniechano sposobów sterylizacji za pomocą naświetlania promieniami Roentgena, ponieważ w sprawozdaniu przedłożonym Himmlerowi zaznaczono, że sterylizacja mężczyzny na drodze naświetlań promieniami Roentgena wymaga wiele zachodu i nie opłaca się, natomiast operacyjna kastracja, która trwa tylko 6—7 minut jest pewniejsza i prędzej prowadzi do celu, niż kastracja za pomocą promieni Roentgena („die operative Kastration, die. wie ich mich selbst überzeigt habe, nur 6—7 Minuten dauert, ist demnach zuverlässiger und schneller zu bewerkstelligen als die Kastration mit Roentgenstrahlen" — z pisma z dnia 29 kwietnia 1944 — tom 37 k. 7).

(C. d. n.).

Dr JAN RASZEK-ROSENBUSCH

Technika i wskazania leczniczego śródszpikowego przetoczenia szpiku kostnego u dzieci

Z b. Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. — b. Dyr. Prof. Dr Franciszek Groër.

Doniesienie tymczasowe

Pośród wielu krwiotwórczych narządów, od których zależy komórkowa i biochemiczna struktura krwi, szpik kostny odgrywa jedną z głównych ról, jako miejsce wytwarzania i dojrzewania wielu składników krwi.

Dlatego też udostępnienie szpiku kostnego do badań bioptycznych oznaczało duże osiągnięcie zarówno dla prac badawczych, jak i dla patologii, rozpoznania i rokowania w przypadkach schorzeń krwi.

Pierwsze badania szpiku kostnego były przeprowadzane na próbkach z kości goleniowej i udowej (Pianese 1903, Ghedini 1908). Szpik tych kości jednak wykazuje zmiany przy schorzeniach krwi dość późno, ponadto są one raczej nieodpowiednie do nakłuć, czy trepanacji. Seyfarth, jako pierwszy, uzyskał w r. 1923 przyżyciową próbkę szpiku kostnego z mostka — przez trepanację. Metoda ta została potem rozwinięta przez Custer'a (1933), Dameschek'a Henstell'a i Valentine'a (1937) i wielu innych.

Wprowadzenie biopsji szpiku kostnego na większą skalę, jako metody codziennego użytku w badaniu klinicznym stało się dopiero wtedy możliwe, gdy dzięki wynalezieniu przez Arinkin'a w 1929 r. nakłucia mostkowego, zostało stworzone o wiele prostsze postępowanie, umożliwiające przyżyciowy dostęp do szpiku kostnego. Olbrzymia ilość poważniejszych publikacji wykazała najwyższą wartość rozpoznawczą i rokowniczą biopsji szpiku kostnego we wszystkich rodzajach schorzeń krwi, jak również w chorobach zakaźnych.

Odkrycie łatwego dostępu do szpiku kostnego otworzyło z drugiej strony całkiem nowe możliwości dla metod leczniczych. Bezpośrednie wprowadzenie czynników leczniczych do chorego narządu wzmaga oczywiście ich aktywność i pozwala uzyskać miejscowo o wiele wyższe stężenie czynnej substancji, aniżeli jest to możliwe przy zastosowaniu innych sposobów podawania. Naj bardziej uderzającym przykładem znaczenia miejscowego zastosowania leków i biologicznie czynnych substancji, umożliwionym dzięki odkryciu prostej metody dostępu do chorego narządu, mającej na celu początkowo jedynie rozpoznanie, jest leczenie wstrzykiwaniami śródlędźwiowymi.

Dlatego też dzięki wprowadzeniu przez Quincke'go nakłucia lędźwiowego uległa gwałtownej i niezwykle korzystnej zmianie nie tylko diagnostyka, ale także i leczenie wielu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Analogia z nakłuciem mostkowym jest oczywista. Toteż istotnie już sam Arinkin usiłował użyć swej metody do wprowadzania leków (soli wapnia), następnie Markoff próbował wprowadzać tą samą metodą wyciągi wątroby. W ostatnich zaś latach Henning (1940), Tocantins i współpr. (1941), Gimson (1944) i wielu innych zaleca stosowanie wlewań do jam szpikowych. Różni autorzy podawali opisy specjalnych igieł, służących do tego celu, a nawet Rada Badań Lekarskich (Medical Research Council) w Wielkiej Brytanii przyjęła specjalny wzór takiej igły do „śródszpikowego wlewania".

Moje własne badania zostały rozpoczęte niezależnie od powyżej wymienionych, już w 1938 r. w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie*) z następujących punktów widzenia:

1. Interesowała mnie bezpośrednia dostępność szpiku kostnego dla czynników leczniczych w ogólności, jako metoda leczenia.

2. Przypuszczałem, wspólnie z Prof. Groerem, że szpik kostny czy to wytwarza, czy też magazynuje pewne jeszcze nieznane, ale konieczne czynniki biologiczne, od których zależy prawidłowa struktura i czynność układu krwiotwórczego.

Z punktu widzenia tej hipotezy problem możliwości leczenia zastępczego przy pomocy bezpośredniego przenoszenia szpiku kostnego ze zdrowego dawcy do jamy szpikowej chorego biorcy zyskuje szczególnie wybitne znaczenie.

Postanowiłem zatem opracować metodę bezpośredniego przetaczania całkowicie czynnego i zdrowego szpiku kostnego do jamy szpikowej chorych dzieci i badać wpływ takich przetoczeń w przypadkach, w których można by się spodziewać zaburzeń biologicznej czynności szpiku kostnego.

Technika tego postępowania została opracowana na podstawie rozległych badań wstępnych na zwłokach i na materiale chorych dzieci w różnym wieku. Jej praktyczność została następnie udowodniona na wielu przypadkach, przy czym nigdy nie napotykałem na większe trudności.

Technika.

Wybór miejsca. W pierwszym rzędzie nasuwa się zagadnienie wyboru źródła szpiku kostnego, mającego służyć do przetaczania, jak również miejsca, w którym zabieg ma być dokonany. Zgodnie z danymi, zebranymi przez Guster'a i Ahlfelda, a także Jaffe'go

*) Plan tych prac, do których obecne doniesienie jest wstępem został w r. 1938 złożony przez Prof. Groëra w P. A. U. w zamkniętej kopercie.

na wielu przypadkach sekcyjnych, rozmieszczenie czerwonego, czynnego szpiku kostnego różni się w poszczególnych kościach u dorosłego. Zawarty on jest w kościach czaszki i klatki piersiowej (mostek, żebra, łopatki i obojczyki), w kręgach, kości bezimiennej, w małych ilościach także w górnych końcach kości ramieniowej i udowej. To rozmieszczenie czerwonego szpiku jest następstwem fizjologicznego zmniejszania się jego czynności, która jest zależna od wieku, gdyż w chwili urodzenia i w pierwszych 3—4 latach życia wszystkie kości ciała zawierają tylko czerwony, krwiotwórczy szpik. Ten proces, spowodowany postępującą przemianą czerwonego szpiku w o wiele mniej czynny żółty szpik, przebiega w dystalnych odcinkach kości wcześniej, niż w proksymalnych: wpierw w trzonach kości długich, później w kościach klatki piersiowej, a w końcu w kręgach. Gdy przeciwnie nieczynny, żółty szpik kostny przeradza się w czerwony, kolejność jest odwrotna: regeneracja ma miejsce naprzód w kręgach, a w końcu w dystalnych końcach kości długich. Można zatem stwierdzić, że mostek należało by uważać jako miejsce wyboru zarówno do pobierania szpiku od dawcy, jak i dla wprowadzenia go biorcy. Ze względu na to, że dawca jest zawsze dorosłym, jego najważniejszym zbiornikiem czerwonego czynnego szpiku jest mostek. Ta też kość jest znów predysponowana, aby służyć biorcy, jako odbiornik dla przetaczanego szpiku, jako jeden z najbardziej czynnych ośrodków regeneracji. Wkońcu mostek leży prawie bezpośrednio pod skórą i jest, jak to wykazał A r i n k i n, łatwo dostępny. Jedynie w przypadkach, w których mamy do czynienia z niedostatecznie rozwiniętą jamą szpikową mostka, jak to jest u bardzo małych dzieci, jesteśmy zmuszeni do przetaczania do jamy piszczeli, która u małych dzieci zawiera jeszcze czerwony, zdatny do regeneracji szpik. Również po często powtarzanych przetaczaniach do jamy szpikowej mostka miejscowe zgrubienie okostnej i pewne opory w warstwie gąbczastej, będące następstwem procesów odczynowych i zbliznowaceń, mogą utrudniać dalsze wlewania do mostka. W takich przypadkach jesteśmy również zmuszeni do zmienienia klasycznego miejsca przetaczania i przetaczać, również u starszych dzieci, do jamy piszczeli. Wyniki są jednak o wiele mniej efektowne, szczególnie u starszych osobników.

W związku z zagadnieniem, w której części mostka należy przeprowadzać nakłucie, aby zapewnić sobie najlepsze wyniki zarówno dla uzyskania wystarczających ilości czynnego szpiku od dawcy jak dla osiągnięcia najobszerniejszej jamy dla przetoczenia u biorcy, należy przede wszystkim podkreślić, że powinniśmy starać się wykonać nakłucie w linii środkowej mostka. Najlepszym miejscem dla zabiegu jest odcinek pomiędzy 3. a 4. żebrem. Igła wprowadzona niżej może napotkać na szczeliny kostne. Według P a s s l e r a takie szczeliny znajdują się w około 20% przypadków w dolnej części mostka. Możemy być jednak zmuszeni na przykład po częściej powtarzanych przetoczeniach, do rozszerzenia miejsca zabiegu do przestrzeni pomiędzy 2. a 4. żebrem.

Czasami napotyka się na beleczki istoty zbitej, przebiegające napoprzek pomiędzy blaszką przednią, a tylną warstwy zbitej kości. Mogą one również utrudniać nakłucie i przetaczanie. Znajduje się je najczęściej na poziomie linii granicznej między trzonem, a rękojeścią mostka. Czasem jednak, chociaż o wiele rzadziej, spotyka się je w niższych częściach mostka. Jeżeli się zdarzy, że się natrafi igłą na taką beleczkę, wyciągnięcie szpiku jest niemożliwe. Jest się wówczas zmuszonym cofnąć igłę i nakłucie powtórzyć w innym miejscu.

W y b ó r d a w c y. Dawca powinien być dorosłym, w doskonałym stanie zdrowia i kondycji, nie za stary — pomiędzy 20 a 40 r. życia, oczywiście zbadany na kiłę i gruźlicę, a także wszystkie rodzaje ukrytych zakażeń (migdałki, zęby, narząd moczowo-płciowy itp.). Należy podkreślić konieczność kontroli serologicznej krwi. Dawca musi oczywiście należeć do tej samej grupy, co chory, albo do grupy zerowej. Oprócz tej ostrożności jednak nie należy nigdy zaniechać bezpośredniej próby zgodności i należy wziąć pod uwagę możliwą obecność przeciwciał Rh. Jednym słowem winny być brane w rachubę wszelkie środki ostrożności, które obowiązują w stosunku do przetaczania krwi. Silni, zdrowi dawcy wyrównują utratę 10—15 cm^3 szpiku bez dostrzegalnych objawów w przeciągu 3—4 dni. Mieliśmy dawców, którzy bez żadnej szkody dostarczali nam w przeciągu 4—6 tygodni (2 razy w tygodniu) łącznie 80—100 cm^3 szpiku. Widać z tego, jak szybko wyrównywa się strata tych ilości szpiku u zdrowych osobników. Tym niemniej dawca musi być pod kliniczną kontrolą, a jego krew powinna być zawsze badana przed każdym zabiegiem, jeżeli jest on powtórnie używany.

K o n i e c z n e n a r z ę d z i a. Narzędzia, potrzebne do przetaczania szpiku kostnego, są następujące:

1. Strzykawka 2—5 cm^3 do znieczulania skóry i okostnej.

2. Komplet do powyższej strzykawki dobranych (szczelnie przylegających) igieł zastrzykowych (Nr 10—12) z krótkim, ale ostrym końcem

3. Dwie specjalne igły do nakłucia mostkowego, jedna dla dawcy, druga dla biorcy.

Jako najlepszą igłę do śródszpikowego przetaczania uważam wzór polecany przez K l i m e i R o s e g g e r a albo przez R o h r a. Igła S a l a h'a używana ogólnie w Anglii, specjalnie typ M. R. C do przetaczania śródszpikowego, może znaleźć również zastosowanie. Niezależnie od typu wszystkie te narzędzia muszą spełniać następujące warunki:

a) Muszą być sporządzone nienagannie i z najlepszego materiału, aby zapobiec ułamaniom, zagięciom i odpryśnięciom w obrębie kości.

b) Powinny być zaopatrzone w krótki, ale ostry koniec tak, aby łatwo można było przebić zewnętrzną blaszkę kostną mostka, bez uszkodzenia tylnej.

c) Długość igły nie powinna przekraczać 2—5 cm. Igły dłuższe są nieporęczne i łatwo się łamią. Krótsze nie dosięgają jamy w przypadkach otyłości.

d) Światło kanału igły nie powinno przekraczać 1—2 mm. Mandryn powinien być szczelnie dobrany, aby nie dopuszczał do przedostawania się odprysków kości do kanału igły.

e) Przyleganie do dzióbka strzykawki „Rekord" musi zapewniać bezwzględną szczelność, w przeciwnym bowiem razie wciągnięcie szpiku staje się niemożliwe.

f) Igła powinna być zaopatrzona w talerzowatą nakrętkę, która pozwala na dostosowanie długości ostrza igły, aby zapobiec przebiciu tylnej blaszki kostnej mostka i wpadnięciu do jamy klatki piersiowej. Dodatek ten został wprowadzony przez Arieff'a.

4. 2—5 cm³ strzykawka „Rekord" dla wydobycia próbki szpiku od biorcy. Strzykawka ta ma być zupełnie sucha. Jeżeli suche wyjałowienie jest niemożliwe, należy ją przepłukać fizjologicznym roztworem soli, aby zapobiec rozpadowi komórek szpiku.

5. 10—20 cm³ strzykawka „Rekord" w najlepszej jakości do przetaczania. Powinna być przepłukana cytrynianem sodu, aby zapobiec skrzepnięciu szpiku.

Wszystkie strzykawki i igły powinny być najlepszej jakości, dokładnie przylegające i bezwzględnie szczelne, gdyż są przeznaczone do pracy pod znacznym ciśnieniem.

6. Jodyna do wyjaławiania skóry, 2% roztwór nowokainy do znieczulania i 2% roztwór cytrynianu sodu do przepłukania strzykawki, przeznaczonej do przetaczania.

7. Materiał opatrunkowy.

Wykonanie przetaczania. Dawca i biorca są umieszczeni w pozycji leżącej na dwóch równoległych stołach, z odkrytą okolicą mostka. Po starannym wyjałowieniu skóry, znieczula się ją oraz okostną 2% roztworem nowokainy, naprzód u dawcy, potem u biorcy. W tym celu nasadza się igłę na strzykawkę tak, aby otwór końca jej był skierowany ku dołowi, po przeciwnej stronie podziałki cylindra. Igłę wbija się nieco poniżej miejsca, które chcemy znieczulić, otworem ku górze a podziałką cylindra ku dołowi. Wstrzykuje się małą ilość roztworu nowokainy śródskórnie i pod skórę. Teraz zmienia się ułożenie strzykawki: należy ją obrócić tak, aby podziałka cylindra skierowana była ku górze. Skośnym pchnięciem przebija się okostną i powoli wprowadza się igłę pod okostną tak daleko, jak jest to możliwe. Wstrzykuje się 0,2—0,3 cm³ roztworu nowokainy pod znacznym ciśnieniem. Cofa się wtedy igłę i powtarza całą procedurę w 2—3 sąsiednich miejscach. Jest bardzo ważne, aby całe pole zabiegu zostało znieczulone. Zabieg rozpoczyna się po 10—12 min., koniecznych do uzyskania całkowitego znieczulenia

Przede wszystkim dostosowuje się długość igły — przy pomocy talerzowatej śruby — odpowiednio do grubości podściółki tłuszczowej. Następnie wbija się igłę wraz z mandrynem w uprzednio obranym punkcie mostka biorcy. Igłę wprowadza się ukosem, w celu przedłużenia jej drogi przez warstwę gąbczastą. Chwilę wejścia do jamy mostka wyczuwa się jako lekkie, ale wyraźne chrobotnięcie, przy czym jest ona sygnalizowana przez lekki, krótki ból, odczuwany przez chorego. Igła tkwi wówczas mocno w kości. Jeżeli igła jest dostatecznie ostra i jeżeli przestrzega się dokładnie powyżej opisanego sposobu postępowania, niema potrzeby pobijać młotkiem igły, celem przebicia zewnętrznej płytki kości.

Teraz wyciąga się mandryn i nasadza 2—5 cm³ strzykawkę „Rekord". Cofa się wolno tłok i naciąga małą ilość szpiku (0,2—0,3 cm³). Jest to konieczne dla upewnienia się, że igła tkwi we właściwym miejscu oraz celem pobrania próbki szpiku do badania. Po dokonaniu tego i usunięciu strzykawki, wkłada się ponownie mandryn i pozostawia igłę, tkwiącą silnie w kości.

Ten sam zabieg powtarza się przy pomocy podobnej igły u dawcy. Po usunięciu mandrynu nakłada się większą (10—20 cm³) strzykawkę i powoli wyciąga szpik. Z zupełną łatwością można pobrać 10—12 cm³ substancji szpiku. Jest to nie tylko nasze własne doświadczenie. Arinkin a także Reich nigdy nie mieli żadnych trudności w uzyskiwaniu takich ilości substancji szpiku od swoich chorych, w prawidłowych warunkach i przy pomocy nakłucia mostkowego. Wydobycie takich stosunkowo dużych ilości szpiku nie jest, w przeciwieństwie do twierdzenia niektórych autorów, o wiele bardziej bolesne, aniżeli wyciągnięcie klasycznej próbki. Wrażenie, odczuwane w czasie trwania zabiegu jest opisywane przez inteligentnych dawców raczej jako uczucie silnego ssania, aniżeli rzeczywistego bólu. Niemniej jednak pobieranie takich ilości jest nie do uniknięcia, jeżeli przetaczanie ma być skuteczne. W wydobytej substancji szpiku kostnego jest oczywiście domieszka krwi. Jest to nie tylko nie do uniknięcia, ale także nie posiada większego znaczenia, z uwagi na fakt, że krew ta pochodzi z sieci naczyń szpiku kostnego i zawiera bez wątpienia wszystkie biologicznie czynne składniki szpiku.

Skoro potrzebna ilość szpiku została wyciągnięta, strzykawkę usuwa się wraz z igłą, po czym asystent nakłada na rankę opatrunek. Teraz usuwa się mandryn igły, tkwiącej w mostku biorcy, odkłada igłę dawcy, a strzykawkę, zawierającą szpik dawcy, nakłada na igłę biorcy. Następnie zawartość strzykawki wstrzykuje się powoli i pod znacznym ciśnieniem do jamy kości biorcy. Ta część zabiegu jest nieco bolesna. Czasami spostrzega się przejściowe nabrzmienie kości. Po dokonaniu przetoczenia strzykawkę usuwa się wraz z igłą i zakłada opatrunek uciskowy.

Jest rzeczą oczywistą, że zabieg powinien być przeprowadzony w warunkach najsurowszej aseptyki. Dalej unikać należy wyjmowanie igły, nie zaopatrzonej w mandryn lub strzykawkę, w przeciwnym bowiem razie wytworzyć się może odma podskórna.

Resztę przetaczanej masy należy zbadać drobnowidowo odnośnie prawidłowego charakteru szpiku dawcy oraz dla stwierdzenia, czy domieszka krwi nie była zbyt duża.

Wskazania.

Mówiąc ogólnie, przetaczanie szpiku może być wskazane:

1. Tam, gdzie podejrzewa się, że szpik kostny zdrowego dawcy może zawierać ciała, konieczne

dla prawidłowej hemopoezy, jednak brakujące, albo nieczynne w ustroju chorego.

2. Gdy prawidłowa czynność szpiku kostnego jest przypuszczalnie przeciążona patologicznie wzmożonym zapotrzebowaniem.

Z tych punktów widzenia — można się spodziewać dodatnich wyników stosowania naszej metody w następujących zaburzeniach:

1. Niedokrwistość złośliwa.
2. Białaczki.
3. Agranulaemia.
4. Choroby zakaźne.

1. N i e d o k r w i s t o ś ć z ł o ś l i w a.

Nie mamy żadnych danych co do przypuszczalnego magazynowania w szpiku c z y n n i k a k r w i o t w ó r c z e g o.

Można jednak przyjąć, że jako jeden z najważniejszych punktów zaczepienia dla działania czynnika krwiotwórczego, szpik kostny zawiera go przypuszczalnie więcej, aniżeli go w danej chwili potrzebuje. Jeżeli tak jest, wówczas czynnik krwiotwórczy szpiku jest zapewne bardziej doskonały i czynny, aniżeli tenże sam czynnik, pochodzący z innych źródeł. Bezpośrednie wprowadzenie go do narządu krwiotwórczego winno być sposobem najskuteczniejszym.

Te to założenia doprowadziły nas do zastosowania przetaczania szpiku kostnego w przypadkach niedokrwistości megaloblastycznej, nadbarwliwej.

Dla przykładu podajemy wyniki, osiągnięte w jednym przypadku.

Przypadek Nr 3/39 N. C. — dziewczynka 13-letnia. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z początkiem wieku szkolnego przebyła koklusz i odrę. Obecne schorzenie rozpoczęło się prawie przed rokiem bólami w podbrzuszu, bezpośrednio po jedzeniu. Od 3 tygodni gorączka (39—40° C), która po kilku dniach spadła do stanów podgorączkowych (37,5—38° C). Bóle w okolicy lędźwi, bóle i zawroty głowy, omdlenia, dzwonienie w uszach, nudności, a w ostatnich dniach wymioty. Przyjęta do Kliniki 1 lutego 1939 r.

S t a n w c h w i l i p r z y j ę c i a (16—19. II). Prawidłowo rozwinięta dziewczynka. Najwyższego stopnia bladość skóry z żółtawym podbarwieniem. Bladość błon śluzowych Nie stwierdzono żadnych zmian w obrębie klatki piersiowej i jamy brzusznej, poza nieznaczną bolesnością w prawym podżebrzu. Wątroba i śledziona niemacalne. Układ nerwowy i narząd moczowo-płciowy bez zmian. Temp. 37,6° C. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go — ujemne. Odczyn Mantoux silnie d o d a t n i. W stolcach nie znaleziono krwi, ani pasożytów, natomiast zawartość dużych ilości niestrawionych części pokarmu. Mocz: ślady białka, cukier i aceton nieob., urobilina i urobilinogen wzmożone, odczyn dwuazowy ujemny, indykan i barwiki żółciowe nieobecne. W osadzie nieco moczanów i niewiele c. białych.

B a d a n i e k r w i: (B. Kr.) 16. II. Hb. 22%, c. cz. 760,000, c. b. 3200. Schilling: myeloc. 1%, mł. 1%, pałeczek 6%, segm. (hipersegmentacja) 51%, kwasochł. 5%, monocyt. 1%, limfocyt. 35%, anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja, 2 normoblasty. Grupa krwi B. Dnia 19. II. B. kr. Hb. 19%, c. cz. 744.000. Wsk. 1,27, C. b. 4200. ilość płytek 54000. Schilling: myelocyt. 1%, pał. 18%, segm. 58%, kwasochł. 0, zasadochł. 0, limfoc. 19%. Wyraźna anizocytoza, polichromazja, ziarnistości zasadochłonne w c. czerw. Brak kwasu solnego w treści żołądkowej nawet po drażnieniu histaminowym. Całkowita kwasota 7.

P r z e b i e g c h o r o b y:

Od 16. II do 24. II. żelazo — pod postacią ferrum red., w dużych dawkach, kwas solny. Brak poprawy. Od 24. II. do 28. IV. doustnie i pozajelitowo wątroba. Wolno postępująca poprawa, jednak stale utrzymujący się brak kwasu solnego.

6. IV. Prawostronne gruźlicze zapalenie wysiękowe opłucnej, trwające aż do maja, zakończone całkowitym wyleczeniem. B. Kr.: Hb 88%, c. cz. 4090000. Wsk. 1, c. b 3500, Schilling: pał. 9%, segm.: 47%, kwasochł. 6%, zasadochł. 4%, limfoc. 29%, monoc. 6%. Brak kwasu solnego. Kwasota całkowita 7.

Chora ma się dobrze, przybrała na wadze i opuściła Klinikę 17. V. 1939 r. z odpowiednim przepisem dalszego postępowania. 6 miesięcy później — 30. XI. 1939 — wystąpił u chorej nawrót, wobec czego musiała być przyjęta do Kliniki. Najwyższego stopnia bladość skóry z odcieniem żółtawym Narządy klatki piersiowej bez wykazywalnych zmian. Prześwietlenie Rtg. dało wynik ujemny. Śledziona twarda i macalna pod łukiem żebrowym. Powiększenie wątroby. B. kr.: Hb 25%, c. cz. 1 100,000, wsk. 1,1, c. b. 3,000. Schilling: myelocyt. 5%, pał. 5%, segm. 40%, kwasochł. 2%, limfoc. 43%, monoc 7%, anizocytoza, polichromazja, c. czerwone z ziarnistościami, makroblasty, megalocyty. B i o p s i a s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 12%, myelocyt. 20%, młod. 17, pał. 12%, segm. 13%, kwasochł. 8%, limfoc. 10%, jądra 7%, proerytrocyty 10%, megalobl. 2%, makrobl. 72%, 43 normobl., postacie mitotyczne 1,7%. Ekg. — ujemny. Achlorhydria także po drażnieniu histaminą. Leczenie wątrobą doustne i pozajelitowe, żelazo i kwas solny aż do 31. I. 1940 r. Szybka poprawa. B. kr.: 31. I. Hb: 70%, c. cz. 3.648,000, wsk. 09, c. b. 6,100. Schilling: pał. 6%, segm. 42%, kwasochł. 10%, zasadochł. 0. limfoc. 39%, monoc. 3%. Chora opuszcza Klinikę.

8 mies. później — 1 VIII. 1940 — wraca do kliniki z trzecim nawrotem. Od kilku miesięcy zaprzestała spożywania wątroby. Od 3 tyg. skarży się na ból w nadbrzuszu po jedzeniu. Straciła na wadze 6 kg. Skóra jest nonownie żółtawa i bardzo blada. Nie stwierdza się zmian w płucach, natomiast szmer skurczowy nad końcem serca. Wątroba i śledziona wyraźnie powiększone. B. kr.: Hb 41%, c. cz. 2.260,000, wsk. 1,2, c. b. 3,600. Schilling: pał. 5%, segm. 26%, kwasochł. 1%, zasadochł. 0, limf. 38%. Liczne megaloblasty, c. cz. z ziarnistościami. Od 1. VIII. do 2. IX. Campolon w zastrzykach. B. kr.: Hb 49%, c cz. 2.390,000, wsk. 1, c. b. 5,300. Schilling: pał. 3%, segm. 55%, kwasochł. 6%, limf. 30%, monoc. 6%. Stan ogólny niezmieniony. Z u w a g i n a u j e m n y w y n i k k l a s y c z n e g o l e c z e n i a, które poprzednio okazało się tak skuteczne, p o s t a n o w i l i ś m y s p r ó b o w a ć p r z e t a c z a n i a s z p i k u k o s t n e g o.

30. IX. 1940 przetoczono 10 cm³ szpiku kostnego zdrowego dawcy z grupą krwi B do jamy mostka naszej chorej B. kr: 31. IX. (24 godz. po p r z e t o c z e n i u): Hb. 65%, c. cz. 3,120,000, wsk. 1, Schilling: mł. 1%, pał. 3%, segm. 49%, kwasochł. 1%, limf. 42%, monoc. 4%. Chora

wyglądała prawie normalnie, bladość ustąpiła, nastrój euforyczny. 6. XI. Hb. 64%, c. cz. 3 020,000, wsk. 1, c. b. 4.500, Schilling: pał. 3%, segm. 35%, kwasochł. 1%, limf. 56%, monoc. 5%.

7. XI. II. p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o od tego samego dawcy.

B. kr.: 11. XI. Hb. 72%, c. cz. 3.500,000, c. b. 7,800, wsk. 1, Schilling: pał. 2%, segm. 46%, kwasochł. 2%, zasadochł. 1%. limf. 43%, monoc. 6%.

18. XI. Hb. 86%, c. cz. 4.020,000, wsk. 1, c. b. 4.600, Schilling: pał. 2%. limf. 30%, monoc. 5%.

Chora opuściła klinikę w doskonałym stanie ze znacznym przyrostem wagi ciała.

Przypadek ten jest godny uwagi po pierwsze ze względu na ujemny wynik przy trzecim nawrocie skutecznego do tego czasu klasycznego leczenia tak, jakby czynnik krwiotwórczy wskutek istnienia jakiejś przeszkody nie mógł dostać się do punktu zaczepienia swego działania. Dalej ze względu na przewrót i n a t y c h m i a s t o w y o d c z y n po zastosowaniu przetoczenia szpiku kostnego. Poprawa trwała tym razem najmniej 10 miesięcy, gdyż tak długo pozostawało dziecko w kontakcie z kliniką. Podobne wyniki można było spostrzegać w kilku innych przypadkach o podobnym klinicznym przebiegu. O k a z u j e s i ę w i ę c, ż e s z p i k k o s t n y m o ż e b y ć w i s t o c i e u w a ż a n y j a k o d r u g i z b i o r n i k c z y n n i k a k r w i o t w ó r c z e g o o t a k i e j s i l e d z i a ł a n i a, ż e w p r o w a d z e n i e g o do s z p i k u k o s t n e g o c h o r e j o s o b y p o c i ą g a z a s o b ą n a t y c h m i a s t o w y o d c z y n w p r z e c i ą g u 24 g o d z i n.

2. B i a ł a c z k i.

Istnieją trzy różne teorie co do etiologii białaczki: zakaźna, nowotworowa i teoria swoistych czynników. Ta ostatnia, po raz pierwszy podana przez Z i e g l e r a, zmodyfikowana przez N a e g e l i'e g o, a później poparta przez M i l l e r'a i T u r n e r'a oraz T u r n e r'a i M i l l e r'a jest najbliższa naszym własnym ideom co do przypuszczalnej roli zdrowego szpiku kostnego, jako zbiornika najkorzystniej zrównoważonych czynników, koniecznych do prawidłowego wytwarzania białych ciałek krwi.

Jestem jednak całkowicie świadomy faktu, że moje doświadczenia, dotyczące przetaczania szpiku kostnego chorym na białaczkę mają tylko wartość empiryczną, a ich wyniki mogą być rozmaicie tłumaczone. Niemniej jednak osiągnąłem w wielu przypadkach stanowiące przewrót i wiele obiecujące wyniki, szczególnie w białaczce limfatycznej.

Poniżej podana jest historia jednego z takich przypadków.

Przypadek Nr 8/41. N. L. 5-letnia dziewczynka. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Była zawsze całkowicie zdrowa aż do sierpnia 1940 r., w którym to czasie zachorowała wśród objawów: gorączka, bóle brzucha, wymioty Przyjęta na klinikę 2. I. 1941.

Wyraźna bladość powłok. Cuchnienie z ust. Na lewym migdałku gruby biało-żółtawy nalot. Płuca bez zmian. Lewa granica serca przesunięta na około 1 palec na zewnątrz sutka Nad końcem serca skurczowy anemiczny szmer. Brzuch w poziomie klatki piersiowej. Wątroba około 1 cm pod łukiem żebrowym. Śledziona niemacalna. Mocz bez zmian. Badanie klatki piersiowej rtg. — ujemne Odczyn Wassermanna i Mantoux ujemny. Hb 27%, c. cz. 928 000, wsk. 1,04, c. b. 3 500. Schilling: myelocyt. 3%, młod. 3%, pał. 8%, segm. 4%, limf. 82%. Grupa krwi A. Biopsja szpiku kostnego: limf. 96%, segm. 4%. Temp. 38,2° C. Ogólny stan ciężki. Ze względu na to, że klinicznie nie można było wykluczyć błonicy, wstrzyknięto w chwili przyjęcia 15.000 jedn. surowicy antytoksycznej. Wynik badania bakteriologicznego był w rzeczywistości ujemny. Do 6. I. stosowano jedynie leczenie ogólne i środki nasercowe.

6. I. P i e r w s z e p r z e t o c z e n e s z p i k u k o s t n e g o (10 cm³).

7. I. B. kr. Hb. 49, c. cz. 2.000,000, wsk. 1,2, c. b. 2.000, Schilling: pał. 12%, segm. 3%, limf. 85%.

10. I. Na prawym udzie duży naciek zapalny. Temp. 39,5°. Poprawa łaknienia i stanu ogólnego.

D r u g i e p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o (10 cm³) 11. I. Temp. 38,5°, B. kr.: Hb 40%, c. cz. 2 050,000, wsk. 1, c. b. 3.500, Schilling: pał. 11%, segm. 12%, limf. 77%.

Przetoczenie krwi (380 cm³). Ferrum reductum.

12. I. B. kr. Hb 59%, c. cz. 2.940,000, wsk. 1, c. b, 2.150, Schilling: mł. 2%, pał. 6%, segm. 23%, limf. 69%. Temp. 38,8° C. Nacięcie ropowicy na prawym udzie.

18. I. B. kr. Hb 52%, c. cz. 2.216,000 ,wsk. 1, 2, c. b, 3.200, Schilling: pał. 33%, segm. 14%, kwasochł. 1%, limf. 52%.

23. I. Temp. 36° C. Gardło od tygodnia oczyszczone. B. kr. Hb 60%, c. cz. 2.916,000, wsk. 1,04, c. b. 2.200, Schilling: pał. 15%, segm. 6%, kwasochł. 1%, limf. 76%.

III p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o (10 cm³). 24. I. Temp. 37,8°. Badanie krwi: Hb 62%, c. cz. 3 080,000, wsk. 1, c. b. 3,200, Schilling: pał. 7%, segm. 4%, kwasochł. 1%, limf. 88%.

25. I. Bardzo dobre łaknienie, przybytek na wadze 1.600 g. II przetoczenie krwi (250 cm³).

27. I. Hb 75%, c. cz. 3.320,000, wsk. 1,1, c. b. 3.200, Schilling: pał. 18%, segm. 22%, limf. 60%.

28. I. IV p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o (10 cm³).

30. I. Hb 75%, c. cz .3.200,000, wsk. 1,15, c. b. 4.200, Schilling: pał. 14%, segm. 7%, limf. 77%, monoc. 2%. Biopsja szpiku kostnego: myeloc. 2%, metamyeloc.. 2%, pał. 2%, segm. 1%, limfocyt. 93%, 10 erytroblastów na 100 białych ciałek.

4. II. V p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o

5. II. Hb 80%, c. cz. 3.920,000, wsk. 0,9, c, b. 4,300, Schilling: pał. 12%, segm. 5%, limf. 81%, monoc. 2%.

VI p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o.

Biopsja szpiku kostnego: myeloc. 1%, pał. 9%, segm. 3%, limf. 87%, 1 normoblast.

8. II. Hb 75%, c. cz. 3,680,000, wsk. 1,04, c. b, 5,600, Schilling 20%, segm. 10%, limf. 69%, monoc. 1%.

10. II. Temp. 37,4° C.

VII p r z e t o c z e n i e s z p i k u k o s t n e g o (7 cm³).

12. II. Hb 56%, c. cz. 3.740,000, wsk. 0,8, c. b, 5,400.

14. II. VIII przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

15. II. Hb 65%, c. cz. 3.840.000, c. b. 4 200,

17. II. IX przetoczenie szpiku kostnego.

19. II. Hb 79%, c. cz. 3.920,000, wsk. 1, c. b 3,920,

24. II. Hb 67%, c. cz. 3.420.000, wsk. 0,99, c. b. 4,000,

25. II. X przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

27. II. Hb 73%, c. cz. 3.410,000, wsk. 1,06, c. b. 6.200, Doskonały stan ogólny, przybytek na wadze 2.200 g. Opuszcza klinikę.

W przypadku tym, 5-letnia dziewczynka z objawami lymphadenosis aleucaemica, ze zgorzelą na prawym migdałku i w bardzo złym stanie ogólnym otrzymała w przeciągu blisko 2 miesięcy 10 przetoczeń szpiku kostnego i 2 przetoczenia krwi. Ogólny stan chorej uległ uderzającej poprawie, bladość, brak łaknienia, apatia, podwyżki ciepłoty ustąpiły, obraz krwi uległ poprawie, przybrała na wadze. Zgorzel cofnęła się w czasie leczenia. Wybitny wzrost liczby białych ciałek krwi po każdym przetoczeniu szpiku stanowił najbardziej znamienną cechę leczenia. Przetoczenia krwi były stosowane w celu uzyskania doraźnej poprawy ogólnego stanu. Postępowanie to było zawsze powtarzane w pierwszych okresach leczenia białaczki przy pomocy przetoczeń szpiku kostnego.

W innym przypadku, dotyczącym 15-letniego chłopca z ciężką lymphadenosis aleucaemica i objawami krwotocznymi uzyskaliśmy w maju i czerwcu 1939 r. przy pomocy 20 przetoczeń szpiku kostnego trwałą remisję i zupełny powrót obrazu krwi do stanu prawidłowego Chłopak ten, który teraz (1947) liczy 23 lat i ostatnio ukończył Uniwersytet w Cambridge pozostaje dotychczas w doskonałym stanie zdrowia. Niestety, zapiski, dotyczące jego historii choroby zaginęły na skutek warunków wojennych.

Nie we wszystkich jednak przypadkach białaczki odczyn przy zastosowaniu przetoczeń szpiku był taki pomyślny. Najkorzystniejsze wyniki mieliśmy w przypadkach lymphadenosis aleucaemica. Wszystkie daleko posunięte przypadki z procesami zgorzelinowymi zachowywały się opornie. Jednak otrzymane dotychczas wyniki ośmielają nas do kontynuowania naszych badań, także z doświadczalnego punktu widzenia. Spodziewamy się, że w bliskiej przyszłości będziemy mogli omówić ten temat bardziej szczegółowo

3 i 4. Nasze wyniki w przypadkach agranulocytozy i różnych schorzeń zakaźnych będą również podane oddzielnie.

Streszczenie.

Autor podał metodę przetaczania szpiku kostnego zdrowego dawcy do jamy szpikowej mostka chorego dziecka, która to metoda pozwala na łatwe przetaczanie 10 cm³ szpiku kostnego. Metoda została dokładnie opisana i podane niektóre wyniki dotyczące leczenia niedokrwistości złośliwej i lymphadenosis aleucaemica.

PIŚMIENNICTWO:

Arieff: Fol. Haemat. 45, 55, 1931. — Arinkin: Ibid. 38, 233, 1929. — Custer R. P.: Am. J. med. Sci. 185, 617, 1933. — Custer R. P. and Ahlfeld: J. Labor. clin. med. 17, 960, 1932. — Dameshek W., Henstell H. H. and Valentine E. H.: Am. Int. Med. 11, 801, 1937. — Ghedini: Wien. klin. Wochenschr. 1919, II. oraz 1911, I. — Gimson J. D.: Brit. med. J. I, 748, 1944 — Heilmeyer: Blutkrankheiten. Berlin, Springer 1942. — Henning N: D. med. Wochenschr. 66, 367, 1942. — Klima und Rosegger: Klin. Wochenschr. 1, 541, 1935. — Miller F. R. and Turner D. L.: Am. J. med. Sci. 206, 146, 1943. — Markoff: D. A. f. klin. Med. 179, 113, 1936. — Pianese: cyt. wg Heilmeyer. — Passler: Beitr. path. Anat. 87, 1931. — Rohr: Praxis Nr 26 (Bern) and Helv. med. Acta 713, 1935. — Toscantis L. H., O'Neill J. F. and Jones H. W.: J. Am. med. Sci. 114, 1229, 1941. — Turner D. L. and Miller F. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 54, 177, 1943. — Whitby and Britton: Disorders of the Blood, Fifth Edition, London, Churchill, 1946.

SUMMARY

The transfusion of bone-marrow.

by J. Raszek-Rosenbusch

The author has devised a method of bone-marrow transfusion from a healthy donor into the sternal bone-marrow cavity of a diseased child. which permits to transfuse easily 10 cc. of bone-marrow. The method is fully described and also some very promising results communicated, concerning the treatment of pernicious anaemia and lymphadenosis aleukaemica.

Dr KAZIMIERZ PIOTROWSKI Kraków

Przypadek przedwczesnego odklejenia się łożyska u pierwiastki

Rzadkość tego groźnego powiklania ciąży i porodu występującego przeważnie u wieloródek oraz związane z nim trudności rozpoznania i leczenia, skłaniają mnie do opisania następującego przypadku.

M. B., lat 19, córka lekarza, zamężna. Przed 1½ rokiem zapalenie miedniczek nerkowych. Pierwsza ciąża. Ostatnia miesiączka z końcem sierpnia 1947 r., z końcem listopada doświadczony ginekolog rozpoznał u niej ciążę 3 mies. ks. W wywiadach dwa poważne urazy mechaniczne: z końcem grudnia 1947, idąc schodami została przez postępującego z tyłu za nią mężczyznę schwytana silnie za srom. Zboczeniec zbiegł, raniąc męża spieszącego na pomoc. W kilka dni potem była wciągana oknem do przepełnionego przedziału kolejowego, przy czym zawadziła brzuchem o futrynę okna. Po obu tych urazach nie czuła żadnych

dłuższych dolegliwości, jednak zwróciła uwagę w jakiś czas potem, że brzuch jej dość znacznie się powiększa. Ruchy dziecka czuje od 2 tygodni. Dnia 31. I. b. r. poczuła lekkie skurcze w brzuchu i zaczęła trochę krwawić. Wobec tego zawezwano ginekologa.

Uderzająca na pierwszy rzut oka bladość chorej i szybkie tętno (120 na min.) pozwalają domyślać się znacznego krwawienia. Chora jednak krwawi nazewnątrz nadzwyczaj skąpo. Skarży się tylko na niemiłe uczucie ustawicznego parcia na kiszkę stolcową. Ruchów płodu nie czuje. Lekkie bóle kurczowe. Badaniem zewnętrznym stwierdza się macicę wielkości 7 mies. ks., o ścianach b. silnie i jednostajnie napiętych. Wielkość macicy jest w jaskrawej sprzeczności z wywiadami. Badanie ginekologiczne oburęczne daje obraz następujący: tylne sklepienie pochwy zupełnie zniesione. Na kiszkę stolcową uciska ciastowaty twór, który po dokładnym zbadaniu okazuje się dolnym i tylnym biegunem macicy, zstępującym nisko jakby pod jakimś ciśnieniem. Część pochwowa macicy długości około 3 cm, drobna, typowa dla pierwiastek, przemieszczona i przysunięta do górnego tylnego brzegu spojenia łonowego. Ujście zewnętrzne zupełnie zamknięte. Niewielkie krwawienie zostawia na prześcieradle plamy surowiczo-krwawe.

Po przeniesieniu chorej do lecznicy zrazu krwawienie nieznaczne, po 6 godzinach wzmaga się jednak tak bardzo, że wobec lekkich bólów skurczowych macicy podaję podskórnie Thymofizynę i doustnie chininę po 0,20 co ½ godziny. Badanie po dalszych 4 godz. przy wciąż powiększającym się krwawieniu wykazuje w pełni utrzymaną część pochwową i zamknięte ujście. Tętno ponad 130 na min., ziewanie, niepokój. Zachodzi konieczność natychmiastowego rozwiązania. W uśpieniu eterem rozszerzam szyję do Nr 25 rozszerzadeł Hegara bez uszkodzenia jej i wchodzę palcem szukając naprożno brzegu ewentualnie łożyska przodującego. Podczas tego od strony tylnej ściany macicy wylewa się bardzo znaczna ilość krwi płynnej i dużo skrzepów (razem około 1½ litra), po czym dno macicy spada na poziom 5 mies. ciąży, zaś w ujście wstawia się pęcherz płodowy, który przez olbrzymi krwiak na tylnej ścianie macicy zepchnięty był ku przodowi. Po przebiciu go krwawienie nagle ustaje tak, że mogę w warunkach niemal bezkrwawych ściągnąć nóżkę, a potem przeprowadzić rozkawałkowanie płodu za pomocą kleszczyków Wintera i opróżnić jamę macicy, przy czym jeszcze przed częściami płodu usuwam odklejone i leżące w dolnym odcinku trzonu łożysko, prawdopodobnie placenta accidentaliter praevia (H o c h s t a e t t e r). Zeszycie 3 szwami nieco naddartego ujścia zewnętrznego, Pituglandol i ergotyna, 20 cm³ calc. glucon. dożylnie, 500 cm³ roztworu fizjol. podskórnie. Z powodu krwawień z licznych drobnych żylaków w ścianie pochwy, tamponada tejże chustką laparotomijną. Tętno po ukończeniu zabiegu ponad 140 na min.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, badanie krwi pobranej w 6 dniu po zabiegu (prof. d. H a n o) wykazuje: ilość hemoglobiny w stopniach Sahliego 30, tj. 38%, ilość czerwonych ciałek w 1 mm³ 1,900.000, wskaźnik barwny 1, krwinek białych w 1 mm³ 10.400, miernego stopnia anizocytoza. Pęknięcie szyi zagojone przez rychłozrost. Po tygodniu chora opuszcza lecznicę.

W powyższym przypadku mamy do czynienia z przedwczesnym odklejeniem się łożyska prawidłowo usadowionego. To powikłanie ciąży i porodu jest dość rzadkie. W i c z y ń s k i (Gin. Pol. 1925) przytacza z materiału Kliniki Lwowskiej za okres ćwierćwiecza (1899—1924) 22 przypadki, czyli 0,13% ogólnej liczby porodów, co zgadza się z odsetkiem podanym przez innych autorów (C h u r c h i l 0,13%, G a l a b i n 0,12%, F r a n k l i H i e s 0,096%. Z 22 przypadków W i c z y ń s k i e g o tylko 4 dotyczyły pierwiastek. Śmiertelność dzieci waha się między 95% (G o o d e l l) a 70% (L a v o n i u s). Śmiertelność matek między 50% (G o o d e l l) i 20% (W i c z y ń s k i). Ten ostatni twierdzi, że „przedwczesne odklejenie się łożyska jest tym groźniejszym powikłaniem, im wyraźniejsza jest jego przyczyna i im mniej są otwarte drogi porodowe w chwili jego wystąpienia. Jako momenty wywołujące wchodzą w grę urazy mechaniczne i zmiany chorobowe, powodujące łatwiejsze oderwanie się łożyska od podłoża jak n e p h r i t i s i e n d o m e t r i t i s (K ü s t n e r). Rozpoznanie tej nieprawidłowości nasuwa szereg trudności zwłaszcza o ile idzie o rozpoznanie różniczkowe z posuniętą w wieku ciążą pozamaciczną (niestosunek między nikłą ilością odeszłej krwi a rozmiarami wykrwawienia) oraz łożyskiem przodującym. Zdaniem F i t z G i b b o n a cechą znamienną dla odklejonego łożyska jest odpływanie krwawej surowicy, pochodzącej z kurczących się skrzepów. H o f f m e i e r i O. K ü s t n e r mniemają, że rozpoznanie ustala się najczęściej dopiero po porodzie. Leczenie polega na jak najszybszym sprowadzeniu rozwiązania, drogą pochwową lub brzuszną, zależnie od szczególnych właściwości każdego przypadku i stopnia rozwarcia szyi.

Osobliwością mojego przypadku jest według wywiadów związanie go z dwukrotnym urazem, bezpośrednio po sobie następującym oraz charakterystyczne przemieszczenie części pochwowej macicy, dokonane wagą zawartego w macicy słupa krwi, który zsunął się do Douglasa i na chwilę kazał myśleć o możliwości ciąży pozamacicznej.

SUMARRY

A case of premature separation of placenta
by K. Piotrowski, M. D.

A 19-year old married woman received during her first pregnancy a blow on her sexual organ. A month later symptoms of acute anaemia (erythrocytes 1,900.000, Hb 38%, pulse-rate 120) and some bleeding appeared. The size of the uterus in the VI-th month corresponded to more than seven month. At the examination 1½ l. of coagulations and fluid blood has been found at the poste-

rior part of cavum uteri. Pressure of this haematoma dislocated the vaginal part of the uterus upwards and anteriorly and pressed at the same time on the rectum. Differential diagnosis had to exclude late graviditas extrauterina.

Dr F. SKALSKI Kraków

Wpływ metylotiouracylu na zarodki królika

(Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. Kierownik: Prof. Dr St. Skowron).

W dotychczasowym piśmiennictwie endokrynologicznym spotykamy się już z pracami odnoszącymi się do działania związków hamujących tarczycę na płody ludzkie, a także z opisami doświadczeń poczynionych w tym kierunku na zwierzętach. Ze spostrzeżeń poczynionych na ludziach należy wymienić przypadek opisany przez L. J. Devis'a i W. Forbes'a (Lancet 1945). Tarczyca sześciomiesięcznego płodu matki leczonej tiouracylem wykazywała typowe zmiany histologiczne, a mianowicie wysokie komórki gruczołowe, brak koloidu, powiększenie pęcherzyków gruczołowych i przekrwienie. Makroskopowo oba płaty były znacznie powiększone w porównaniu z tarczycą siedmiomiesięcznego płodu służącego jako kontrola. Eaton z dwóch obserwowanych przypadków zauważył w jednym przejściowe powiększenie tarczycy u dziecka, którego matka w czasie ciąży otrzymywała tiouracyl. Vogt natomiast nie zauważył żadnych zmian u dziecka chociaż jego matka leczona była w czasie ciąży metylotiouracylem. Podobnie i Polmer nie zauważył żadnych zmian u dziecka matki otrzymującej od czwartego miesiąca aż do końca ciąży tiouracyl. E. Freisleben i K. Kjerulf Jensen (Journ. clin. endocr. 1947) podają, że u pięciomiesięcznego płodu, którego matka była leczona metylotiouracylem gruczoł tarczowy był dość znacznie powiększony. M. J. Whitelaw (Journ. clin. endocr. 1947) stwierdza natomiast, że w tarczycy potworka (anencephalia) zmarłego po sześciu godzinach po urodzeniu nie zauważono żadnych zmian histologicznych. Podobnie waga gruczołu i zawartość w nim jodu była w granicach normy, mimo że matka od 26 tygodnia ciąży, wykazując wyraźne objawy choroby Graves'a, otrzymywała po 0,4 g dziennie tiouracylu.

W doświadczeniach wykonywanych na materiale zwierzęcym (szczury) A. M. Hughes (Endocr. 1944) podaje, że noworodki szczurów, których matki otrzymywały w czasie ciąży i laktacji tiouracyl przychodziły na świat normalne. Przerost tarczycy można było zauważyć już pierwszego dnia, a zahamowanie rozwoju dziesiątego dnia. Zdaniem autora wynik ten może wskazywać na przechodzenie tiouracylu przez łożysko i na wydalanie go wraz z mlekiem. E. D. Goldsmith, A. S. Gordon i H. A. Charipper (Amer. Journ. obst. gynec. 1945) stwierdzają też uczynnienie i hiperplazję tarczycy młodych, których matkom podawano tiomocznik wraz z pokarmem. Wreszcie E. Freisleben i K. Kjerulf-Jensen (cyt. wyżej) uzupełniając doświadczenia A. M. Hughes'a stwierdzają, że metylotiouracyl wywołuje u młodych szczurów i królików objawy kretynizmu. Metylotiouracyl wydalany przez mleko matki otrzymującej ten związek działa wybitnie upośledzająco na rozwój młodego ustroju, podczas gdy u płodu wywołuje tylko przejściową hiperplazję gruczołu bez dalszych szkodliwych następstw.

Okazuje się przeto, że brak tyroksyny w życiu płodowym szczura nie wywiera większego wpływu i dopiero po przyjściu na świat młodych, zahamowanie czynności tarczycy wywołuje poważniejsze zmiany, prowadzące do typowych objawów kretynizmu. W związku z tym należy wspomnieć, że w okresie życia zarodkowego u szczura występuje dopiero w końcowych okresach tworzenie pęcherzyków gruczołowych i objawy fizjologiczne działania tarczycy. Jak wiadomo ciąża u szczura trwa 21 dni. Pęcherzyki pojawiają się dopiero 19 dnia ciąży i w tym czasie gruczoł zaczyna gromadzić radioaktywny jod, jak to wykazały badania A. Gorbman'a i H. M. Evans'a (Endocr. 1943). Według tych autorów znaczniejsze magazynowanie jodu przypada jednak na okres bezpośrednio przed zakończeniem ciąży.

W przeciwieństwie do szczura tarczyca człowieka ulega szybszemu histologicznemu różnicowaniu w życiu zarodkowym i dlatego nie można wykluczyć uszkadzającego wpływu związków hamujących tarczycę ciężarnej matki na sam rozwój zarodka. Nieliczne, jak dotychczas, spostrzeżenia nie dają w tym wypadku jasnego obrazu. Z tego też względu rozpocząłem badania nad wpływem metylotiouracylu na zarodki królika, u którego to gatunku tarczyca ulega wcześniej histologicznemu różnicowaniu, aniżeli u szczura. Ponadto jak wykazały badania Juranda w Zakładzie Biologii U. J. tarczyca królika jest bardzo wrażliwa na działanie związków przeciwtarczycowych, przy czym pierwsze wyraźne zmiany histologiczne występują w niej już po trzech dniach a maksymalnie w 12—15 dniu od chwili rozpoczęcia podawania metylotiouracylu. Można więc było przypuszczać, że spostrzeżenia poczynione na królikach będą lepszą wskazówką w interpretowaniu ewentualnych zmian u człowieka.

Doświadczenia wykonałem na ciężarnych samicach królików, którym przez czas rozmaicie długi podawano dojelitowo 0,1 g 4-metyl 2-tiouracyl w postaci pastylek (May, Baker). Po urodzeniu noworodki zabijano chloroformem i wyjmowano z nich gruczoł tarczycowy oraz nadnercza, które następnie krajano na skrawki 7-mikronowe i barwiono hematoksyliną Ehrlicha i azokarminem wg modyfikacji Heidenheina.

W badaniu mikroskopowym okazało się, że pod wpływem metylotiouracylu podawanego matkom w gruczołach tarczykowych i nadnerczach noworodków występują zmiany. Zmiany te są tym wyraźniejsze, im dłużej noworodki były poddawane działaniu metylotiouracylu w ich okresie zarodkowym, a także są one zależne od

okresu ciąży, w którym doświadczenie wykonano czyli od wieku zarodka.

Zmiany w tarczycach noworodków, których matki karmiono tiouracylem przez cały okres ciąży, uwidaczniają się już makroskopowo. Oba płaty są powiększone conajmniej 2—3-krotnie i silnie przekrwione. Zmiany zaś w budowie drobnowidowej gruczołu uwidaczniają się w zwiększonej ilości mitoz w komórkach nabłonka pęcherzykowego w porównaniu z kontrolą. Komórki nabłonkowe są wysokie, walcowate, o jądrach pęcherzykowych, leżących bliżej podstawy komórki. Objętość pęcherzyków gruczołowych jest wprawdzie większa w porównaniu z kontrolą, ale mają one światło zapadnięte, pozbawione całkowicie koloidu. Naczynia krwionośne międzypęcherzykowe występują bardzo obficie i są silnie wypełnione krwią.

Tarczyca noworodków, których matki otrzymywały tiouracyl przez ostatnie 18 i 24 dni, czyli mniej więcej od 15 dnia trwania ciąży wykazywały ten sam rodzaj zmian, co tarczyce noworodków matek karmionych przez cały okres ciąży, z tą różnicą, że nasilenie tych zmian było mniejsze U noworodków tiouracylowanych przez 18 dni koloid znajduje się jeszcze w większych ilościach w pęcherzykach gruczołowych. Zanik jego widzimy natomiast w pęcherzykach noworodków matek karmionych przez 24 dni. Tarczyce noworodków, których matki otrzymywały tiouracyl w drugiej połowie ciąży, począwszy od 18 dnia ciąży, a więc przez 13 dni nie wykazują w porównaniu z kontrolą niemal żadnych zmian histologicznych, które by wskazywały na jakikolwiek wpływ tiouracylu.

Ponadto wykonałem jeszcze serię doświadczeń polegającą na tym, że ciężarnym królikom podawano tiouracyl od chwili zapłodnienia przez 10—15 dni, po czym karmienie tiouracylem przerywano. Samice te rodziły normalnie, a tarczyce noworodków nie wykazywały żadnych zmian w porównaniu z kontrolą.

Prócz tarczycy badałem również nadnercza noworodków, a to w tym celu, by przekonać się, czy tiouracyl nie wywoła w nich jakichś zmian, bądź to przez działanie bezpośrednie, bądź też poprzez przysadkę.

Zmiany w korze nadnercza wywołane podawaniem tiomocznika i tiouracylu opisuje w krótkiej pracy E. G l o c k (Nature, Vol. 156, 1945). Autorka stwierdza znaczną śmiertelność szczurów doświadczalnych, którą przypisuje toksycznemu działaniu tiomocznika. Badanie mikroskopowe wykazało często zmiany patologiczne w korze, jak i występującą miejscami martwicę i wykrwawienia oraz obfite wypełnienie krwią naczyń krwionośnych, szczególnie w warstwie siateczkowej i zanik lipoidów w komórkach korowych. W i l i a m s W e i n g l a s s, B i s s e l l, P e t e r s (Endocr. 1934, 1944) nie stwierdzili żadnych zmian w stosunku wagi nadnercza do wagi ciała, nie stwierdzili w nich także żadnych zmian histologicznych, chociaż, jak podaje W i l l i a m s, K a y i J a n d o r f (J. clin. Inv. 1944) w nadnerczach zwierząt doświadczalnych następuje znaczne stężenie tiouracylu.

Podobnie jak w tarczycy, również zmiany histologiczne w nadnerczach zaznaczają się tym silniej, im dłużej trwało działanie tiouracylu na nadnercza płodu, przy czym również i w tym gruczole nie występują one pod wpływem karmienia matek przez 13 dni, a pojawiają się dopiero po 18 dniach trwania doświadczenia. Także i w nadnerczu najwyraźniejsze zmiany pojawiają się u noworodków matek karmionych przez cały okres ciąży. Zmiany te zaznaczają się we wszystkich trzech warstwach kory, przy czym całkowita grubość kory ulega nieznacznemu zmniejszeniu. Warstwa kłębkowata w porównaniu z kontrolą jest nieco grubsza, zbudowana z komórek dużych i silnie zwakuolizowanych, warstwa pasmowata ulega zmniejszeniu, a rozrasta się nieco warstwa siateczkowa, tworząc zbite beleczki komórkowe przerastające znacznie powiększony rdzeń nadnercza. W warstwie tej występują obfite wybroczyny krwawe. Podobne zmiany w nadnerczach stwierdzają: D e a n e, H e l e n, W e n d l e r i R o y O. G r e e p (Endocr., Vol. 41 : 243, 1947), którzy wywoływali hipotyreoidyzm u szczurów tiouracylem. Według tych autorów warstwa kłębkowa jest grubsza, warstwa zaś pasmowa jest zwężona. B a u m a n E m i l I. i D a w i d M a r i n e (Endocr. Vol. 36 : 400, 1945) stwierdzają natomiast zmniejszenie się wszystkich trzech warstw w nadnerczach szczurów poddawanych działaniu tiouracylu, a w warstwie siateczkowej obfite wybroczyny krwawe.

Wpływ tiouracylu na zmiany w korze nadnercza mogą być tłumaczone w rozmaity sposób. Według ostatnio cytowanych autorów kora nadnercza ma działać hamująco na gruczoł tarczykowy Zahamowaniu tarczycy towarzyszyłoby więc regulacyjne zmniejszanie się kory. Pogląd ten jest jednak poddany krytyce przez innych badaczy którzy zarzucają brak dowodów przemawiających za hamującym wpływem nadnercza na tarczycę. Można by więc sądzić, że albo tiouracyl działa bezpośrednio na korę nadnercza, albo też działając na przysadkę powoduje zmiany w ilości wydzielanej adrenokortikotropiny, przy czym jego działanie na przysadkę może być bądź bezpośrednie, bądź też wywołane przez zmiany w hormonalnej czynności tarczycy.

S U M M A R Y

The effect of 2-thio-4-methyl-uracil on the foetuses of rabbits.

by F. Skalski

The administration of 2-thio-4-methyl-uracil to the pregnant females has a distinct effect on the thyroid and on the adrenal gland of the newborn animals. The effect is evident, if the drug was given to the mather at least during the 18 days before parturition. The thyroid cells are activated, the colloid disappears from the follicles and the adrenal cortex diminishes in size. In zona reticularis small hemorrhages appear and zona

fasciculosa shows evident reduction. These structural changes are especially accentuated when the drug was administered during the whole time of pregnancy. The drug given to the mather during 10—15 days in the first half of the pregnancy does not cause any visible changes in the structure both of the thyroid as well as of the adrenal cortex.

Dr J. SKRZYŃSKA Kraków

Mikrobiologiczne badanie powietrza w podziemiach kopalni Wieliczki

Z Zakładu Mikrobiologii Rolniczej U. J.

Po pierwszych badaniach Pasteura, szereg uczonych, jak Miquel, Miflet, Koch, Cohn, Flügge, Tissandier, Sorokin, Rusakowa, Bujwid, Gąsiorowski i inni przeprowadzają wiele doświadczeń, których przedmiotem są mikrobiologiczne badania powietrza. — W ostatnich latach pojawiają się ścisłe badania nad kwestią oddychania, dezynfekcji i rozprzestrzeniania się mikroflory. Na uwagę zasługują prace Rosensterna (1942), Jakoba (1942), Barenberga (1942) i Wells'a (1944).

Przeprowadzone badania ograniczały się nie tylko do przyziemnych warstw powietrza, ale dokonywane były również w podziemiach kopalń węgla (Liske 1932), w wysokich warstwach troposfery (Proctor 1934, Pitulanka 1938, Stakmann 1933), wreszcie i w stratosferze na „Eksplorer 2" przez Rogersa i Meiera (1936).

Do tej pory nie ustalono jeszcze dokładnie zasięgu mikroorganizmów. Spotykano je wszędzie — na dalekiej północy, nad szerokimi przestrzeniami mórz i oceanów, w górach, nawet w stratosferze.

Powietrze nie przedstawia odpowiedniego środowiska dla rozwoju mikroorganizmów na skutek braku dla nich pożywienia i z powodu fotochemicznego działania promieni słonecznych na protoplazmę komórek bakteryjnych.

Ilość drobnoustrojów w powietrzu ulega rozmaitym wahaniom w odniesieniu do pór roku, miejscowości, wzniesienia nad poziom morza oraz zależy od tego, czy powietrze jest ograniczone przestrzenią.

Wiadomą jest rzeczą, iż zasadniczym czynnikiem wpływającym na rozprzestrzenianie się mikroflory są prądy powietrza poziome, wstępujące, zstępujące i konwekcyjne. W zależności od siły prądów ilość drobnoustrojów wzrasta proporcjonalnie. Poza siłą prądów powietrza w dużej mierze wpływa kierunek wiatrów w łączności z przestrzenią i powierzchnią, ponad którą powietrze przepływa.

Do przenoszenia bakterii, zarodników grzybów, czy też pyłków wystarczają w zupełności tzw. prądy konwekcyjne, polegające na różnicy temperatur pomiędzy ziemią, florą, fauną a otaczającym powietrzem. Różnice te są tak minimalne, iż nie wyczuwamy ich własnymi zmysłami.

Badania Wellsa wykazują, że w powietrzu idealnie spokojnym szybkość opadania dla Staphylococcus aureus o przekroju 1 mikr. w ciągu 5 min. wyniesie 1 cm, natomiast przy wietrze o niezmiennej szybkości 10 mil/godz. ten sam Staphylococcus będzie niesiony na przestrzeni 900 mil, przy czym opadnie zaledwie o 10 m.

Na podstawie własnych badań dokonanych w górnych warstwach troposfery przy użyciu samolotu stwierdzono, że w powietrzu nawet do wysokości 3.000 m nad p. m., w czasie pogody wietrznej, występuje taka sama zawartość mikroorganizmów pod względem ilościowym i jakościowym, jak w warunkach przyziemnych, w tym samym czasie i w tych samych warunkach meteorologicznych. Wytrzymałość bakterii i zarodników grzybów na działanie promieni ultrafioletowych, na temperaturę i suszę w warunkach naturalnych jest bezsprzecznie znacznie większa aniżeli w warunkach laboratoryjnych.

Wyszczególnione poniżej znaczne ilości mikroorganizmów żywych, występujących w podziemiach kopalni wielickiej są wynikiem stałego krążenia powietrza, jakie istnieje pomiędzy powierzchnią ziemi a poszczególnymi poziomami kopalni. Przede wszystkim szale wjazdowe powodują silne wtłaczanie powietrza z powierzchni. Istnieją poza tym poziome prądy powietrza na poszczególnych chodnikach, wahające się od 0.1 m do 4 m/sek. a w wyjątkowych wypadkach dochodzące nawet od 5 m — 6 m/sek. Wpływają one decydująco na przenoszenie się mikroflory. Równocześnie temperatura wahająca się w granicach rocznych od 14°—16° C, brak promieni słonecznych oraz duży zapas wilgoci pochodzący ze zbiorników solanek, wpływają raczej konserwująco na ilość mikroflory kopalni.

Metodyka badań

Badając mikroflorę z punktu widzenia jakościowego, stosowano czasami metodę badania bezpośredniego (metoda osadowa Kocha). Dla bakterii używano płytek Petri'ego z agarem, a dla zarodników grzybów używano podłoża żelatyny lub agaru z dodatkiem brzeczki piwnej, która dzięki niskiemu pH ogranicza wydatnie wzrost bakterii a sprzyja rozwojowi grzybów.

Metoda osadowa nie daje właściwego obrazu, gdyż na jednym opadającym pyłku może występować kilka bakterii, które zlewają się w jedną całość. Celem zbadania ilościowego obrazu mikroflory stosowano metodę filtrowania oznaczonej ilości powietrza przez płyn filtrujący. Jako płynu absorbującego użyto jałowego 3% roztworu soli kuchennej, który zmniejszał obawy rozmnażania względnie obumierania żywych mikroorganizmów. Nie brano pod uwagę wody destylowanej ani bulionu z tego względu, że mogłyby zaistnieć możliwości szybszego rozwoju bakterii w czasie transportu z miejsca badań do pracowni. Przyrząd służący do pomiaru ilościowego bakterii i pleśni składał się z dwóch naczyń szklanych (butli ze zwężoną szyjką u góry) o pojemności 5 l każde. Butle te były zatkane korkiem gumowym, w którym tkwiły dwie rurki szklane. Jedna krótka, sięgająca do połowy naczynia, służąca dla

wpuszczania powietrza z otoczenia, druga zaś dłuższa, sięgająca do dna, którą sączył się płyn absorbujący przez przewód gumowy do identycznego naczynia drugiego, ustawionego poniżej pierwszego. Przeważnie przepuszczano przez płyn 100 l powietrza, co dawało łatwość w obliczaniu na 1 m³.

Na dnie naczyń umieszczono jeszcze kuleczki szklane, wielkości drobnego grochu, przez które przepływało powietrze.

Powietrze, przechodząc przez warstwę kuleczek szklanych, płynęło powoli, nie tworząc piany w płynie względnie większych baniek powietrznych, które mogłyby dawać niepożądane wyniki z tego względu, iż do płynu dostawałyby się tylko bakterie znajdujące się na powierzchni baniek.

Płyn z jednej butli do drugiej przepływał powoli tak, że przefiltrowano 100 litrów powietrza w ciągu 45 minut. Obliczeń dokonywano w ten sposób, że znając ilość przepuszczonego powietrza i płynu absorbującego, następnie ilość bakterii wyrośniętych na płytkach Petri'ego z agarem (z określonej ilości płynu) obliczono, ile drobnoustrojów występowało w 100 l powietrza a stąd przeliczono na 1 m³.

Badania przeprowadzono na wszystkich poziomach kopalni, poczynając od głębokości 84 m od powierzchni kopalni a kończąc na poziomie najgłębszym tj. na 300 m. Poza głębokością dokonywano badań w poziomach zaludnionych, tj. w miejscach pracy górników, w miejscach nieuczęszczanych zupełnie przez górników i wreszcie w chodnikach przechodnich.

Pod uwagę brano też dostęp wentylacji, tzn. miejsca bezpośredniego dostępu powietrza oraz takie miejsca, gdzie dostęp powietrza z szybów był odległy. Pobierano również próbki ze stale uczęszczanej kaplicy, miejsca częstych wycieczek turystycznych.

Dokonując badań na poszczególnych poziomach, powtarzano je dwukrotnie a następnie ze sumy wyliczano przeciętną średnią ilość bakterii i zarodników grzybów. Poszczególne badania nie wykazywały prawie nigdy dużych różnic ilościowych. Występowały one przeważnie tylko w obrębie szybów wjazdowych w poszczególnych porach roku.

Największa ilość bakterii i zarodników grzybów występowała w obrębie szybów wjazdowych, w miejscach pracy górników, w chodnikach uczęszczanych przez ludzi i konie. W miejscach zaś opustoszałych, niezaludnionych i o słabej wentylacji występowały bakterie i zarodniki grzybów w mniejszej ilości. Różnice ilościowe drobnoustrojów, występujące pomiędzy poszczególnymi poziomami, ulegały wahaniom, jak wykazuje tablica I. Fakt ten można sobie wytłumaczyć tym, że powietrze z powierzchni kopalni musi przebywać raz krótszą, raz dłuższą drogę.

Jedne poziomy są bardziej uczęszczane i posiadają szybszy przepływ powietrza a to wpływa w dużej mierze na rozprzestrzenianie się mikroflory. Największe ilości mikroflory występują w poziomie najniższym, co można by tłumaczyć tym, że powietrze przechodząc przez dłuższą przestrzeń zanieczyszcza się stopniowo mikroplanktonem. W obrębie szybów wjazdowych, gdzie chyżość powietrza (przy wjeździe szal) przekracza 30 m/sek. mikroorganizmy unoszone z dużą siłą powietrza występują najliczniej. W oddaleniu od szybów wjazdowych chyżość powietrza szybko się zmniejsza nawet do 0,2 m/sek. lub 0,1 m/sek. — W tych właśnie przestrzeniach (chodnikach) ilość mikroflory jest liczebnie najmniejsza.

Poziom I od powierzchni ziemi w chwili badania wykazywał szybkość powietrza 0,5 m/sek. — 2 m/sek., zaś poziomy średnie II i III posiadały przeciętną szybkość od 2 m/sek. — 2,5 m/sek. Były na tym poziomie również miejsca odległe, gdzie chyżość przepływu powietrza wahała się w granicach od 0,1 m/sek. do 0,2 m/sek.

Poziomy najniższe ,a więc VI, VII i VIII wykazywały szybkość prądów powietrznych od 3 m/sek. do 4 m/sek., w związku z czym liczebność bakterii była tam najobfitsza.

Temperatura kopalni w ciągu roku wahała się w granicach od 14°—18° C. W okresie lata i jesieni różnica wynosi od 1°—2° C. Tak niewielkie różnice temperatur przypuszczalnie nie wpływają na stan faktyczny mikroorganizmów w kopalni. Różnice występujące w poszczególnych porach roku zdają się być związane ze stanem mikroflory powierzchni ziemi a zarazem z poszczególnymi porami roku.

Tablica I.

Zestawienie ilościowe bakterii i zarodników grzybów na poszczególnych poziomach kopalni

Nazwa pokładów	Głębokość w metrach	Bakterie na 1 m³	Zarodniki grzybów na 1 m³	Łączna ilość
I Bono	64	1950	920	2870
II August	90	1190	1000	2290
II Franciszek	90—130	1630	1200	2830
II Słowacki	90—130	2200	1800	4000
III i IV szyb wjazdowy				
Daniłowicza	135	5700	3200	8900
Podłużnia Jorkasch-Koch	170	8000	3900	11900
miejsce pracy górników				
Komora Austria	204	2125	2000	4125
niezaludniona				
Szyb Kościuszko zalud.	204	7100	5000	12100
V—VII Szyb Kingi	242	2205	2200	4405
miejsce zalud. przez ludzi				
i konie	260	9800	8100	17900
miejsce opustoszałe	240	2500	2200	4700
Szyb Daniłowicza wjazd.	242	14500	9350	23550
Podłużnia „Leyer" chodnik				
przechodni	268	9000	5300	14300
Miejsce pracy górników	240	15700	9900	25600
Powietrze nad zbiornikiem				
solanki		9200	5500	14700
VIII Poziom Biliński				
miejsce zaludnione	300	8700	7600	16300
miejsce niezaludnione		12200	12900	25100
Kaplica	200	10000	7000	17000

Tablica II.

Ilość bakterii i zarodników grzybów w kopalni w odniesieniu do pory roku

Wjazdowy Szyb Daniłowicza, głębokość 242 m

pora roku	Ilość bakterii w 1 m³	Ilość zarodników grzybów 1 m³	Ogólna ilość
Zima	6 200	3 900	10 100
Wiosna	8 000	4 500	12 500
Lato	15 200	9 500	24 700
Jesień	8 800	9 000	17 800

Tablica II wykazuje różnice ilściowe w mikroflorze w zależności od pór roku. Zestawione wyniki wykazują pewną zależność podziemia kopalni od warunków naturalnych w poszczególnych porach roku. W obrębie szybu wjazdowego Daniłowicza dokonywano trzykrotnych pomiarów w każdej porze roku, z czego wyliczano przeciętną dla każdej z pór. Większa jednak ilość bakterii i zarodników grzybów występująca w porze wiosennej, jesiennej i zimowej w kopalni, niż na powierzchni ziemi wydaje się być zrozumiałą, gdyż w tym okresie równomierna temperatura kopalni wpływa konserwująco na ich wegetację. Jesienią występują i w tym wypadku małe różnice ilościowe pomiędzy bakteriami a zarodnikami grzybów Stan ten został stwierdzony również podczas badań dokonywanych w górnych warstwach powietrza (Pitulanka 1938 r.). Fakt ten jest potwierdzeniem, że istnieje łączność pomiędzy powierzchnią ziemi a podziemiem kopalni.

Zestawienie gatunków bakterii występujących w kopalni Wieliczki

Nazwa bakterii	Częstotliwość występowania
Spirillum sp.?	×
Micrococcus aurantiacus	××××
„ flavus	××
„ conglomeratus	××
„ candicans	×××
„ ochraceus	×××
Rhodococcus roseus	×××
Sarcina flava	××××
„ aurantiaca	××
Staphylococcus aureus	××
Pseudomonas sp.?	×
Bacterium sp.?	×
Escherichia coli	××
Flavobacterium sp.?	××
Proteus vulgaris	××××
Achromobacter album	××
Bacillus subtilis	××××
„ simplex	×××
„ albus	××××
„ mycoides	×××
Bacillus cereus	×××
„ mesentericus	××
„ megatherium	×××
„ tereus	××
Bacillus sp.?	×
Clostridium tetani	××
Actinomyces albus	×××
Poza bakteriami wyosobnione zostały drożdże dzikie (Torula rosea?)	××

Objaśnienia znaków:

×××× bardzo liczne
××× liczne
×× rzadkie
× poszczególne.

Zestawienie zarodników grzybów w kolejności malejącej.

Penicillium sp.?	oznaczono P. glaucum
Mucor sp.	P. cyclopium
Aspergillus sp.?	oznaczono A. niger, A. fumigatus, A. albus
Botrytis sp.?	
Alternaria sp.?	
Cladosporium sp.?	

Znacznej ilości zarodników grzybów poza stwierdzeniem ilościowym nie zdolano określić bliżej gatunkowo. Co się tyczy łapanych grzybków, to przeszczepiano je zawsze z agaru względnie żelatyny z dodatkiem brzeczki piwnej na pożywkę płynną, sporządzoną z wyciągu otrąb pszennych (lub na bulion z dodatkiem 4% glukozy i 10% wyciągu pszenicy). Stosowano również do hodowli zarodników grzybów podłoża Sabourauda. Na pożywkach wymienionych w krótkim czasie wystąpił obfity wzrost i zarodnikowanie. Zarodniki grzybów hodowano w temp. 24° C i po kilku dniach przystępowano do ich określania. Co się tyczy określania grzybów, to opierano się na systematyce Thoma i Zalewskiego.

Badania bakteriologiczne przeprowadzane były w warunkach tlenowych i beztlenowych. Przeważały przede wszystkim aeroby należące do grupy psychrofili i mezofili. Grupa beztlenowa, jak wykazuje tablica, jest reprezentowana bardzo skąpo. Po wstępnym zróżnicowaniu morfologicznym celem dokładniejszego określenia poszczególnych gatunków, wszystkie odmienne gatunki bakterii przeszczepiano na najważniejsze i zasadnicze podłoże bakteriologiczne, według systematyki bakteriologicznej Bergey'a i według tego systemu oznaczano. Wyosobnione dzikie drożdże przeszczepiano na płynne podłoże z dodatkiem odpowiednich cukrów w celu zbadania ich zdolności fermentacyjnych, jak również dla oceny właściwości morfologicznych. Rzadko spotykane gatunki dzikich drożdży, zbliżone do Torula rosea, nie dawały obrazu fermentacji poszczególnych cukrów, wytwarzały natomiast charakterystyczny różowy barwik.

Wykonano również badania celem stwierdzenia, czy w powietrzu kopalni występują bezwzględne halofile, tzn. takie bakterie, które na podłożu z dodatkiem soli (10% NaCl) wykazują optimum wzrostu, a nie rosną na zwykłych podłożach. Poszukiwania dały wynik ujemny, podobnie jak ba

łania Schoppa (1936 r.). Występowały tu raczej bakterie niehalofilne i takie, które były zbliżone do względnych halofili, bo rozwijały się dobrze na podłożach zwykłych, jak i na podłożach z dodatkiem 5% NaCl, powyżej zaś stężenia 8% NaCl wzrost wszystkich szczepów był powstrzymany.

Wysokie stężenia (8% NaCl) znosiły dobrze gatunki Micrococcus aurantiacus, M. candicans, M flavus i Sarcina flava, gatunki Bacillus, wreszcie Proteus vulgaris bardzo słabo.

Przeważająca ilość oznaczonych bakterii, to saprofity, stanowiące kosmopolityczną florę powietrza. Najczęściej spotykane gatunki bakterii należały do rodziny Coccaceae o własnościach barwikotwórczych, które przeważały nad rodziną Bacillaceae i Bacteriaceae.

Gatunki z rodziny Actinomycetaceae, Spirillaceae i drożdże dzikie występują rzadko, należy przypuszczać, że jest to raczej flora przypadkowa, zaniesiona przez górników, gdyż spotykano ją przeważnie w miejscach pracy górników.

Z chorobotwórczych bakterii oznaczono Staphylococcus aureus i Clostridium tatani. Celem stwierdzenia własności chorobotwórczych Staph. aureus zastosowano poza określeniem własności morfologicznych, próbę na koagulazę, która wykazała dodatnie wyniki. W odniesieniu do C. tetani zastosowano zakażenie domięśniowe świnki morskiej, która po okresie 76 godz. padła. Również przesącze hodowli płynnych wstrzykiwane śwince morskiej dawały objawy typowe dla działania toksyny tężca. Występowanie takich bakterii, jak Clostridium tetani i Eschericha coli wydaje się być zrozumiałe z tego względu, że w podziemiach kopalni wielickiej są używane konie do transportu soli kopalnej do szybów wyciągowych.

Ilość zarodników grzybów w stosunku do ilości bakterii jest zbliżona do siebie w porze jesiennej, podobnie zresztą, jak i w górnych warstwach powietrza. Jesienią w obrębie szybu wjazdowego Daniłowicza występowało znacznie więcej zarodników grzybów, niż bakterii. Charakterystyczną jest rzeczą że w miejscach mało zaludnionych i nieuczęszczanych zarodniki grzybów występują liczniej i również ilość zarodników grzybów z głębokością pokładów znacznie wzrastała. Wszystkie występujące gatunki bakterii i zarodników grzybów należą do powszechnie występujących gatunków w glebie, na roślinach, na skórze ludzi i zwierząt, w gnijących materiałach organicznych i w wydalinach zwierzęcych, wreszcie w powietrzu warstw nadziemnych.

Występujące w podziemiach kopalni zbiorniki solanek były przedmiotem zainteresowania Namysłowskiego, dlatego mikroflory ich nie badałam powtórnie.

Dyskusja i wnioski.

Przeprowadzone badania mikrobiologiczne w kopalni Wieliczki wykazują obfite występowanie bakterii i zarodników grzybów. Największa ich ilość zaznaczała się w obrębie szybów wjazdowych, w miejscach pracy górników, w chodnikach przechodnich, uczęszczanych przez ludzi i konie. Miejsca opustoszałe i nieuczęszczane (jak można było się spodziewać) posiadały znacznie niższe cyfry.

Z głębokością poziomów wzrastała ilość mikroorganizmów. Stan ten można by wytłumaczyć tym, że powietrze przepływające przez dłuższą przestrzeń, stale zanieczyszczoną, wzbogaca się stopniowo w mikroplankton. Dodatnio na ilość mikroflory wpływa chyżość prądów powietrza które występują pomiędzy poszczególnymi pokładami.

Badania sezonowe w obrębie szybu Daniłowicza dają potwierdzenie przypuszczeń, że mikroflora powietrza kopalni jest powodem stałej wymiany powietrza, jaka istnieje między powierzchnią ziemi a poszczególnymi poziomami. Szczególnie jesienią w powietrzu występują jednakowe ilości bakterii i zarodników grzybów, podczas gdy w innych porach roku ilości te różnią się niewspółmiernie na korzyść bakterii.

Bakterie i zarodniki grzybów, występujące w kopalni, należą do grupy psychrofili i mezofili

Najwięcej występują gatunki z rodziny Coccaceae o żywych i intensywnych barwach, z których najliczniej rozpowszechnionymi gatunkami są: Mirococcus aurantiacus, Micrococcus candicans M. ochraceus, M. flavus, Sarcina flava. Drugie miejsce z kolei zajmuje rodzina Bacillaceae, gdzie B-lus subtilis, B-lus albus, B-lus mycoides, B-lus megatherium są najczęściej spotykane. Gatunki z rodziny Bacteriaceae i Actinomycetaceae występują stosunkowo rzadziej, natomiast należące do rodziny Spirillaceae lub drożdże dzikie należą raczej do flory przypadkowej.

Z bakterii chorobotwórczych zdołano wyosobnić takie, jak Staphilococcus aureus, Clostridium tetani.

Występowanie Clostridium tetani i Escherichia coli jest związane z hodowlą koni w kopalni wielickiej które służą do przewożenia ładunków soli.

Bakterie występujące w kopalni należą raczej do względnych halofilów, np. gatunki Micrococcus i Bacillus rosną zarówno dobrze na zwykłych podłożach, jak i na podłożach z dodatkiem 5%—8% NaCl. Bakterii bezwzględnie halofilnych nie spotykano, gdyż powyżej 10% NaCl nie rozwijały się prawie żadne.

Występujące tu bakterie i zarodniki grzybów, to przede wszystkim drobnoustroje kosmopolityczne i anemohory występujące we wszystkich szerokościach geograficznych.

PIŚMIENNICTWO:

Barenberg L. H. et al.: Aerobiology (A. Symposium) Washington D. C. Amer. Ass. for Adrancement of Sci p 253, 1942. — Bergey: Manual of Determinative Bacteriology 1930. — Brown J. G.: Science 72, 322—323 (1930). — Gäumann E.: Vorgleichende Morphologie der Pilze, Jena 1926. — Golikowa: Centralblatt f. Bact. II Abt. Bd. 81. 1931. — Gąsiorowski W.: Bakteriologiczne badanie powietrza w szkołach miejskich we Lwowie, Lwów 1908. — Kolle, Kraus, Uhlenhut: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Mikrobiologische Untersuchungsmethoden für die Luft. Prof.

dr M. Hahn. — Kryński: Bakteriologiczne badanie powietrza Zakopanego 1915 r. — Lafar F.: Handbuch der technischen Mycologie, Jena 1904—1914. — Lehmann H. und Heller: Lebensmittelchemie, II Teil, Berlin 1940 „Luft". — Liske R.: Biochem. Z. Bd. 250, 1932. — Liske R. i Hoffmann: Ibid S. 12—20. — Müller: Sanitarna bakteriologia, Moskwa—Leningrad 1935. — Mischustin E.: Centralblatt f. Bact. II Abt. Bd. 67, 1926. — Namysłowski B.: Bull. Internat. d'Acad. d. Sc de Cracovie, 1913. — Petrow: Mikrobiol. Żurnał, Tom IX, zeszyt 1. 1934. — Pitulanka: Rocznik Ochrony Roślin 1937. — Pitulanka: Przegląd Lekarski 1947. — Proctor: Proc. Am. Aed. Vol. LXIX, Boston 1935 — Schopp: Centralblatt für Bakt. I Abt. r. 1935, T. 134. — Stakman Henry, Corarran i Christopher: Journ. Agr. Res. L. XXIV, Washington 1933. — Stakman E. G.: Ibid. p. 1, 1942. — Thom Charles: The Penicilium 1930. — Thom Charles: The Aspergilli. Baltimore 1926. — Zalewski K.: Gatunki grupy Penicilium Link. znalezione w Polsce, 1927.

SUMMARY

Bakteriological Research of Air in the Vaults of the Salt Mine in Wieliczka

by J. Skrzyńska, A. D.

Microbiological investigations of the air in the salt-mine of Wieliczka were done from the point of view of its quantity and quality. There was used a method of filtering the air by an absorbent liquid, to which 3% solution of NaCl was abbed. As the quality of filtered air, absorbent liquid and bacterias grown on the Petrie s slabs with agar has been known, hence the number of microbes in 100 l of air was counted and then recounted again into 1 m³.

Those investigations were performed in different places and various depths of the mine, namely from 84 m to 300 m.

The majority of bacterias and spores of fungi was found un the sphere of the entrance shafts, in places where miners were occupied and on the pavements used by people and horses. The deeper into the mine one went, the more microbes one found.

The swiftness of the streams of the air flowing through the individual strata, has a great influence over the quantity of the microbes. The majority of them is of the family of Coccaceae. They are of vivid colours and great quantities of them are known as Micrococcus aurantiacus, Micrococcus candicans, Micrococcus ochraceus. Micrococcus flavus, Sarcina flava. The second place is taken up by the family of Bacillaceae, where most frequent are: B. subtilis, B. albus, B. mycoides, B. megatherium.

The species of the family of Actinomycetaceae, Bacteriaceae and Spirillaceae are found rather seldom. The wild yeast belong to a casual flora. From among morbifical bacterias are separated such as: Staphylococcus aureus and Clostridium tetani. Beside the bacterias, moulds, specified in decreasing alternation, appear in great quantities as: Penicillium (P. glaucum, Penicillium cyclopium) Mucor sp.? Aspergillus (Aspergillus niger, Aspergillus fumigatus, Aspergillus albus). Botrytis, Alternaria and Cladosporium. Microflora in the vaults of the mine of Wieliczka is the consequence of the constant circulation of the air among the surface oft the earth and the low levels of the mine.

B. GIĘDOSZ i A. GRZEGORZEK — Kraków

O hiperhormonozie tyreotropowej

(dotyczy stosowania metylotiouracylu)

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.)

Oddawna znany jest związek przysadki mózgowej z tarczycą (od lat 60). Ale dopiero w r. 1929 wykryto hormon tyreotropowy. Hormon tyreotropowy nie działa na zwierzę bez przysadki, nie wywołuje on objawów „hipertyreozy" po usunięciu tarczycy! Hormon tyreotropowy pobudza czynność tarczycy, podczas gdy nadmiar podawanej tyroksyny i także jod w pewnych dawkach powodują hormonalne unieczynnienie tarczycy (Elmer, Koszyk i i.) zapewne przez hamowanie produkcji hormonu tyreotropowego. Jest to wyrazem samoregulacji ustroju. Nadmiar tyroksyny wywołuje stan spoczynkowy tarczycy: nabłonek pęcherzyków płaski, koloid zachowany; pewne zmiany występują tylko w nadnerczach i w przysadce, a w jajnikach brak w ogóle zmian (Koszyk). Hormon tyreotropowy natomiast pobudza czynność tarczycy prawidłowej, stąd znikanie koloidu z tarczycy, wysoki nabłonek i inne cechy morfologiczne, wskazujące na wzmożoną czynność tarczycy. Występują nadto zmiany w przysadce, nadnerczach i jajnikach (Giędosz).

Hiperhormonoza tyreotropowa może powstać wskutek doprowadzania hormonu tyreotropowego w postaci wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej albo wskutek nadmiernego tworzenia go przez przedni płat przysadki mózgowej. To nadmierne tworzenie może być samoistne z powodu zmian w przysadce (Musiał) albo może być wtórne, np. po usunięciu tarczycy. Postępujący wytrzeszcz gałek ocznych po wycięciu wola w chorobie Graves-Basedowa wyjaśnia się właśnie nadmiarem hormonu tyreotropowego. Poza tym są ciała przeciwtarczycowe, które uniemożliwiają syntezę tyroksyny i w ten sposób wywołują wzmożone tworzenie hormonu tyreotropowego. Ta hiperhormonoza tyreotropowa raz przebiega z tyreotoksykozą, np. po pozajelitowym podawaniu hormonu tyreotropowego, innym razem może przebiegać bez tyroksynemii, a taki obraz otrzymuje się przez zahamowanie syntezy tyroksyny.

Zdobyczą ostatnich lat są ciała o działaniu swoiście przeciwtarczycowym. Są to pochodne mocznika itp.; hamują one syntezę tyroksyny, a działają zapewne na przysadkę i układ przysadkowo-międzymózgowiowy, bo nie wpływają na tarczycę po hipofizektomii. Po stosowaniu tych ciał tarczyca jest uboga w jod, którego ilość nie zwiększa się nawet po podawaniu jodu zwierzęciu, następuje przerost tarczycy (wól) zupełnie podobny do tego, jaki się stwierdza po wstrzykiwaniu hormo-

nu tyreotropowego. Przerost tarczycy wywoływany wstrzykiwaniem hormonu tyreotropowego można hamować jodem w pewnych dawkach, natomiast jod nie zapobiega przerostowi tarczycy po stosowaniu omawianych ciał, gdyż one uniemożliwiają zużycie jodu do syntezy tyroksyny. W przysadce po tych ciałach powstają takie zmiany, jak po strumektomii. Z tego wynika, że ciała te hamują czynność hormonalną tarczycy, a wskutek tego powodują nadprodukcję hormonu tyreotropowego. Mamy tu więc „thyreoidectomia sine thyreoidectomia" i następową hiperhormonozę tyreotropową.

Z powyższego widać, że hormon tyreotropowy działa różnie, zależnie od obecności lub od stanu tarczycy; po usunięciu tarczycy lub po zablokowaniu jej czynności hormonalnej w nadmiarze wtedy tworzony hormon tyreotropowy nie podnosi poziomu jodu ani we krwi ani w zachowanej tarczycy, ale zablokowanej w czynności hormonalnej. Nie zwiększa się zatem hormonalna czynność takiej tarczycy. Powstaje szczególny „zespół tyreotropowy", swoista hiperhormonoza tyreotropowa, cechująca się powiększeniem tarczycy z jej charakterystycznym obrazem histologicznym. Brak przy tym cech biologicznych i klinicznych, jakie występują przy tej hiperhormonozie, jeżeli jest anatomicznie i czynnościowo zachowana tarczyca. Brak więc spadku cholesterolu, wzrostu przemiany spoczynkowej, cukru, jodu itd.

Hormon tyreotropowy stosowany w postaci wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej pobudza u prawidłowego zwierzęcia (typowo u świnki morskiej) tarczycę, zwiększa produkcję tyroksyny. Stwierdzamy wtedy w tarczycy obraz jej nadczynności, a także klinicznie nieraz i biologicznie wszystkie jej cechy. Natomiast hormon tyreotropowy wydzielany w nadmiarze po tyrektomii chemicznej, tj. po pochodnych mocznika wywołuje zmiany postaciowe w tarczycy takie same, jak hormon tyreotropowy od zewnątrz zwierzęciu prawidłowemu doprowadzany, ale biochemicznie powstaje obraz inny. Mamy więc w tym wypadku jedynie albo prawie jedynie morfologiczny obraz nadczynności tarczycy: przerost tarczycy, jej silne przekrwienie, zanik koloidu, bujanie utkania komórkowego, a więc te same zmiany, jakie powstają przy hiperhormonozie tyreotropowej, wywoływanej wstrzykiwaniem prawidłowemu zwierzęciu hormonu tyreotropowego. Tarczyca jest więc pobudzana silnie przez hormon tyreotropowy tworzący się w nadmiarze po pochodnych mocznika, ale wydziela hormon niepełnowartościowy i dlatego brak klinicznych i biochemicznych oznak hipertyreozy (hipertyroksynemii, tyreotoksykozy).

W toku leczenia choroby Gravesa pochodnymi mocznika w miejsce hiperhormonozy tyroksynowej powstaje swoista hiperhormonoza tyreotropowa. Ta hiperhormonoza, choć tak różna od hiperhormonozy tyroksynowej także nie jest obojętna dla ustroju. U ciężarnych stosowanie omawianych ciał powoduje zmiany postaciowe i biochemiczne w tarczycy płodu, a jak i o ile to w życiu późniejszym odbić się może na czynności tarczycy, niewiadomo! Po drugie w hiperhormonozie tyreotropowej w ten sposób wywołanej zwraca się uwagę na zmiany w nadnerczach.

Na podstawie tego można już powiedzieć, że próby stosowania omawianych ciał w pewnych sprawach chorobowych przy zachowanej prawidłowej czynności tarczycy będą z pewnością nieobojętne dla ustroju, a to z powodu głębokich zmian jego biochemizmu i z powodu swoistego wpływu tych ciał na tarczycę prawidłową.

Dane własne

1) Rozrost tarczycy, jaki wywoływaliśmy metylotiouracylem (Wander) u zwierząt z prawidłową czynnością tarczycy może być nieraz bardzo wybitny. U królików stwierdziliśmy tarczycę takich rozmiarów, że wielkością przypominała ona w jednym przypadku niemal tarczycę dorosłego psa (wspólnie z Rymarem).

2) Histologicznie nie zauważyliśmy różnicy między obrazem tarczycy po metylotiouracylu a obrazem tarczycy nadczynnej wywołanym przez wstrzykiwanie wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej, zawierających hormon tyreotropowy.

3) W tych razach z punktu widzenia teoretycznego należało by się spodziewać i rozwoju exophtalmus, gdyż spełnione są tu dwa konieczne ku temu warunki: a) niedostateczna czynność tarczycy i b) nadmiar hormonu tyreotropowego. Tego jednak w naszych doświadczeniach nie stwierdziliśmy.

4) Staraliśmy się wykazać, czy w tych razach hormon tyreotropowy w nadmiarze w ustroju się znajdujący wydala się przez nerki, czy zatem mocz zwierząt karmionych metylotiouracylem wykaże działanie tyreotropowe. W tym celu mocz królików wstrzykiwaliśmy świnkom morskim. Z powodu jednak zbyt małej liczby spostrzeżeń nie możemy tu nic pewnego i ostatecznego powiedzieć.

5) Także i my możemy na podstawie własnych spostrzeżeń powiedzieć (wspólnie z Lankoszem), że jod nie hamuje prawie wcale rozrostu tarczycy oraz nie wpływa na mikroskopową budowę tej „postaciowo nadczynnej" tarczycy.

6) Osobne doświadczenie dotyczyło korelacji tarczycowo-jajnikowej; trzebiliśmy królice operacyjnie, a wiadomo wg danych piśmiennictwa, że po wycięciu jajników następuje zanik tarczycy w ciągu miesiąca, choć bezpośrednio po wytrzebieniu stwierdza się jej przerost.*) Przekonaliśmy się, że metylotiouracyl daje mimo wytrzebienia w niczym niezmieniony rozrost tarczycy i postaciowe cechy jej nadczynności. Ovariectomia więc nie przeszkadza wywołaniu nadczynności tyreotropowej ani zadziałaniu hormonu tyreotropowego na tarczycę.

7) W ciągu 12-dniowego doświadczenia nie stwierdziliśmy makroskopowo zmiany tarczycy u świnki morskiej mimo podawania, jak królikom,

*) Własne spostrzeżenie nasze z ostatnich doświadczeń wykazuje, że w 3 miesiące od wytrzebienia tarczyca wykazuje makroskopowo brak zmian, a mikroskopowo wszelkie cechy pobudzenia.

0,1 g metylotiouracylu dziennie drogą dojelitową. Natomiast obraz histologiczny nie różnił się od obrazu tarczycy po stosowaniu hormonu tyreotropowego.

Wól po metylotiouracylu powstaje u zwierząt z prawidłowo czynną tarczycą. Nakazywało by to ostrożność w stosowaniu podobnych ciał u ludzi poza hipertyreozą.

Rozrost tarczycy jest bardzo wyraźny dopiero po dłuższym stosowaniu metylotiouracylu.

Czy wprowadzenie do lecznictwa ciał przeciwtarczycowych w postaci pochodnych mocznika jest istotnie korzystnym osiągnięciem w endokrynologii, trudno przewidzieć. W każdym razie, podnieść to się godzi, ustrój z jednego stanu nadczynności hormonalnej przechodzi w drugi, przecież także dla ustroju nieobojętny, choć — jak dotąd podnoszą — przemijający. Wspomnieć bowiem by tu można choć ten fakt, że opisano już u zwierząt z taką hiperhormonozą tyreotropową rozrost tarczycy aż do bujania nowotworowego.

Różnica między „egzogenną“ hipertyreozą tyreotropową a „endogenną“ pometylotiouracylową polega na odmiennym obrazie biochemicznym. Co się jednak dzieje w innych ogniwach dokrewno-wydzielniczych, a choćby tylko w obrębie tzw. triady Biedla, to jest przedmiotem naszych dalszych poszukiwań i o tym powiemy w następnym doniesieniu. Zobaczymy wtedy, że różnica między jedną a drugą hiperhormonozą tyreotropową (exo — i endogenną) się zmniejszy i że hiperhormonoza tyreotropowa wywoływana pochodnymi mocznika itp. może być dla ustroju bardzo niekorzystna, chociażby istniała ona przejściowo.

Na koniec podnieść można, że obraz postaciowy nie musi bezwzględnie odpowiadać stanowi czynnościowemu gruczołów dokrewnych, jak w tym wypadku tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

W. E l m e r: Fizjologia i patologia przemiany jodu. Kraków 1937. Wyd. P. A. U. — J. K o s z y k: Bull. de l'Acad. Polon. des Sci. et des Lettres 1936 oraz Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3—4. 1937. — Die Drüsen mit inn. Sekretion. Aesculap-Verlag, Wiedeń—Lipsk 1937. — O. S p ü h l e r: Schweiz. med. Woch. 1947. — W. M u s i a ł: Pol. Arch. Med. Wewn. 1937.

R É S U M E

L'hyperhormonose thyreostimulante.

par B. Gięd osz et A. Grzegorzek

L'auteur se basant sur la littérature ainsi que sur ses propres expériences faites sur les animaux, parle de la possibilité d'une influence nuisible de l'hyperhormonose thyréostimulante provoquée a l'aide du méthyl-thiouracile (Wander). Il attire l'attention sur la possibilité de bouleversements endocrinologiques chez les êtres humains, non atteints de la maladie de Graves, auxquels on fait prendre du méthyl-thiouracile. Il constate que l'aspect de la glande thyroide sous l'influence de l'hormone thyréostimulante et du méthyl-tiouracile reste indentiquement le même, il confirme que l'iode n'entrave presque pas l'action du méthyl-thiouracile; il montre que chez les cobayes, auxquels on fait prendre quotidiennemment, pendant neuf jours consécutifs, 0,1 de méthyl-thiouracile, apparaît une excitation caracteristique de la glande thyroide tout comme sous l'action de l'hormone thyréostimulante; il montre enfin, que l'ovariectomie, chez les lapins, ne change pas l'aspect histologique de la glande thyroide, caractéristique après l'emploi du méthyl-thiouracile.

Dr med. JÓZEF JAKÓBKIEWICZ Cieplice-Zdrój

Przyszłość Europy należy do Słowian

Demografowie niemieccy rzucili przed ostatnią wojną ostrzegawcze hasło, grożącego jakoby całemu światu cywilizowanemu niebezpieczeństwa, że przyszłość Europy będzie należeć do ludów słowiańskich, o ile nie stworzy się tamy ekspansji demograficznej Słowian, wynikającej z ich naturalnej płodności, przewyższającej płodność i rodność wszystkich innych ludów europejskich. Na poparcie tej tezy przytaczano dużo rozmaitych argumentów, a ilustrowano statystyką, przewidującą sytuację Europy w r. 1960.

A że statystyka powyższa opierała się na rzeczywistych danych przyrostu naturalnego, rodności i płodności, więc politycy niemieccy używali również argumentów demograficznych dla przyśpieszenia wojny prewencyjnej, mającej zażegnać „Słowiańskie niebezpieczeństwo“. Przewidywania nieraz bywają złudne. Obecnie istnieją obliczenia, wykazujące, że w roku 1960 ludność niemiecka będzie liczyć poniżej 160 milionów, a ludność słowiańska powyżej 303 milionów. Zajmiemy się narazie przeglądem tych metod, jakimi Niemcy i Włosi zaczęli — poza wojną prewencyjną — ratować swój przyrost metodami demograficznymi.

Akcja włoska i niemiecka

Jednocześnie omawiamy Italię i Rzeszę niemiecką dlatego, że metody zastosowane w systemie natalistycznym przez oba narody są bardzo podobne i, mimo że nie identyczne, są jednak b.

Tablica Nr 1

Ludność w milionach	1810 r.	procent	1910 r.	procent	1930 r.	procent	1960 r.	procent
Niemiecka	59 mil.	= 31,6%	152	= 34,06%	149	= 30%	160	= 26 9%
Romańska	63 mil.	= 33,7%	108	= 24,5%	121	= 24,4%	133	= 22 3%
Słowiańska	65 mil.	= 34,3%	187	= 41,0%	226	= 45,6%	303	= 50,8%

Wg Dr Fr. B u r g d ö r f e r: Aufbau und Bewegung der Bevölkerung. Leipzig 1935.

zbliżone do siebie. Miały też i wzajemny wpływ na siebie prądy ideologiczne.

Pewne różnice poważniejsze natomiast są w stanie demograficznym tych narodów, w ich pozycji biologicznej. Italia ma znacznie lepszą rodność (i to od 50 lat) oraz stale lepszy od niemieckiego przyrost naturalny. Ma też znacznie mniejsze wahania w przyroście naturalnym i w rodności, niż Rzesza niemiecka, mimo że umieralność w Italii była zawsze znacznie większa niż umieralność w Rzeszy niemieckiej. Indeks starczy Italii = 29, jest więc korzystniejszy niż Rzeszy = 36, a jeszcze większa różnica występuje w 20-letniej grupie młodych na korzyść Italii = 395 wobec 308 Rzeszy niemieckiej (patrz prace: „Narody młode, stare i odmładzające się w Nr 6 W Służbie Zdrowia 2. V. 1946).

Na ogół więc demograficzna pozycja Italii jest bardziej pomyślna niż Rzeszy niemieckiej. Mimo to, Włosi podejmują energiczne starania o zwiększenie przyrostu nieco wcześniej niż Niemcy, może poniekąd przypadkowo — z powodu bardziej wczesnego zjawienia się gorączki reformatorskiej. Miała swoją rolę też wojna z Abisynią.

Szczególnie energicznie podjęła Italia akcję natalistyczną od r. 1927. Nie tylko przez intensywną propagandę prasową, ale przez zastosowanie całego szeregu środków, mających bezpośrednio lub pośrednio wpływać na prokreacje. Szereg przywilejów dla nowożeńców: bezpłatne przejazdy kolejami, premie pieniężne, subwencje na umeblowanie i zagospodarowanie się, bankowe uprzywilejowanie itp. Awanse służbowe dla ojców licznych rodzin i na skutek nawet urodzenia się dziecka w rodzinie, dodatki pieniężne do poborów miesięcznych, rozmaite honorowe odznaczenia, przywileje publiczno-społeczne itp. Zastosowano też i pewne środki typu represyjnego w stosunku do bezdzietnych i kawalerów, trudności z uzyskaniem awansu służbowego, lepszych warunków itp.

Mimo że znaczna ilość środków stosowanych należy raczej do mniej wartościowych i do bardziej powierzchownych, akcja miała niewielki, ale na ogół korzystny wpływ na przyrost naturalny. Zawdzięczać temu należy i bardziej szczęśliwe w zakresie demograficznym przetrwanie wojny Większość sposobów zastosowanych przez dyktaturę faszyzmu należy do stosowanych już przez Francję częściowo sposobów kuszących na wabika (złudzenia psychologiczne).

Akcja Rzeszy niemieckiej

Rzesza niemiecka podjęła swoją akcję natalistyczną dopiero w r. 1933, kiedy indeks rodności spadł nagle z 17.6, na 14,7, a przyrost naturalny stoczył się w dół, opadając prawie dwukrotnie: z 6,6 w r. 1930 na 3,5 w r. 1933.

Szczególna osobliwość akcji natalistycznej podjętej przez Niemców polegała nie tyle na rodzaju zastosowanych środków zaradczych, gdyż były one za pewnymi wyjątkami podobne do stosowanych i przez inne narody, ile na sposobie zastosowania tych środków, a jeszcze bardziej i na uzyskanych wynikach. Suma tych wyników była niezwykle duża w porównaniu do uzyskiwanych przez inne narody na krótkim, ograniczonym odcinku czasu. Były bowiem naprawdę „błyskawicznie“ uzyskane... bez precedensów. Zainteresowały więc te wyniki wszystkich demografów, a szczególnie zaimponowały Francji, która była gotowa wzorować się na Rzeszy niemieckiej. W przeciągu literalnie 6 lat Niemcy zdobyli w zakresie urodzeń i przyrostu naturalnego więcej niż Francja za 50 lat swojej akcji natalistycznej.

Niemcy wytknęli sobie w tej akcji dwa kierunki: zwiększenia liczby dzieci i zwiększenia liczby małżeństw. Niezwykle intensywna propaganda w obu kierunkach miała charakter ataku.. Premie pieniężne, inne przywileje dla nowożeńców... awanse służbowe, honorowe odznaczenia itp. Wszystko to w dużej ilości i w niesłychanie prędkim tempie wykonywania. Zarazem szereg represyjnych środków w stosunku do bezżennych i bezdzietnych, a głównie represje i kary drakońskie za wykonywanie poronień, co spowodowało natychmiastowe już nie tylko wielkie zmniejszenie poronień, ale niemal całkowite ich zawieszenie. Urodzenia z 14,7 na 1000 w r. 1933 podskoczyły już w r. 1935 na 18,9, a przyrost naturalny z 3,5 na 7,1. Liczba małżeństw z 157 na 10.000 w r. 1932 podniosła się odrazu na 193 w r. 1933 i na 224 w r. 1934 — cyfry w tym zakresie rekordowe.

Tablica Nr 2

Urodzin na 10.000 ludności:	w r. 1933	w r. 1939	Różnica
Osiedla wiejskie poniżej 2000 mieszk.	181	230	+49
Osiedla miejsk. od 2000 do 100.000 mieszk.	145	207	+62
Osiedla miejsk. od 100.000 i więcej mieszk.	112	175	+63

Jak wyżej zaznaczyliśmy wyjątkowo prędkie uzyskanie zwiększenia urodzeń zdobyła Rzesza niemiecka głównie na drodze represji „abortów“ — poronień. Na powyższej tablicy rzuca się w oczy, że powiększenie liczby urodzeń jest w takim samym stopniu w małych, jak i w dużych miastach, co może oznaczać, że poronienia są w takim samym stopniu rozpowszechnione w małych, jak i w dużych miastach. A że jest stosunkowo niewielka różnica w powiększeniu urodzin między wioskami (49), a miastami (62), więc mimowoli powstaje pytanie: czyżby poronienia były i na wsi niemieckiej stosowane niemal tak często, jak i w miastach? Większe miasta niemieckie mają już zdecydowanie ujemne pozycje przyrostu naturalnego (w r. 1933: Frankfurt o. M-1, Leipzig-1,5, Wrocław-1,7, München-1,6, Dresden-3,0, Braunschweig-2,6, Berlin-3,1 itd.).

Z chwilą jak poronienia na wsi osiągną poziom poronień w miastach, rozpoczną się minusowe pozycje przyrostu naturalnego i na wsi — ostatniej demograficznej desce ratunku ludności niemieckiej. Jak wiadomo, hitlerowska akcja natalistyczna uzyskała zwiększenie liczby dzieci w latach 1934—1939 głównie na drodze represyj poronień. Wiemy, że z tego źródła — represji poronień — uzyskuje się dzieci najmniej wartościowe dla od-

nowienia pokoleń. (Szczegóły w pracy: Rewolucja czy ewolucja demograficzna).

Obok propagandy i stosowania środków represyjnych, przyznanie dla nowożeńców premij pieniężnych, rozmaitych ułatwień i przywilejów podniosły — jak wiemy — niemal natychmiastowo „błyskawicznie“ liczbę nowo-zawieranych małżeństw i to w stopniu bardzo wielkim. Wskazuje na to nie tylko statystyka nowo-zawieranych małżeństw (Tabl. Nr 3), ale i wykaz spadku liczby panien niezamężnych i kawalerów nieżonatych.

Tablica Nr 3

Liczba osób w 50 lat pozostająca w bezżennym stanie na każde 1000 osób zdolnych do małżeństw

	Mężczyźni		Kobiety	
	Rok 1931	Rok 1936	Rok 1931	Rok 1936
Niemcy	76	44	148	62
Francja	78	95	173	76
Italia	95	86	173	133
Szwecja	160	141	204	139

Na pierwszy rzut oka paradoksalne liczby Francji zwłaszcza tłumaczą się tym, że po pierwszej wojnie światowej powstała niezwykle wielka dysproporcja między liczbą kobiet zdolnych do małżeństwa, a liczbą mężczyzn (straty wojenne). W r. 1921 Francja liczyła na 4,747.000 kobiet zdolnych do małżeństwa zaledwie 3,740.000 mężczyzn. Powrót do normalnej równowagi między mężczyznami a kobietami nastąpił bardzo powoli. Jednocześnie z tym procesem powrotu do normy nastąpiły i procesy inne, jak np. powiększenie małżeństw na skutek specjalnej akcji natalistycznej. Uległy jej tylko młodsze roczniki mężczyzn, dając zwyżkę nowo-zawieranych małżeństw, a więc 20—24-letni z 436 (w 1921—25) na 471 (1931—35). W Rzeszy niemieckiej są one, jak wskazuje ta statystyka, największe na tym odcinku prowadzenia akcji natalistycznej. Ale w tym zakresie liczba małżeństw w r. 1939 osiąga swoje maximum, a potem już spada do poziomu i nawet poniżej wyjściowej pozycji w latach 1930—1932.

Wystarczy spojrzeć na ostatnie 50 lat procesu systematycznego spadku indeksu urodzin, żeby zrozumieć, że sprawa ratowania zanikającego indeksu urodzin wymaga o wiele głębszych środków zaradczych.

W tablicy Nr 4 podajemy odnośny wykaz czołowego demografa Rzeszy niemieckiej Fr. Bürgdörfera.

Od roku 1899 liczba kobiet wieku rozrodczego od 15 do 49 lat zwiększa się systematycznie i za 30 lat osiąga powiększenie o przeszło 5 milionów kobiet. W tym samym czasie liczba żywo urodzonych dzieci maleje systematycznie i za tenże okres czasu zamiast wzrostu proporcjonalnego do wzrastającej liczby kobiet (o przeszło 30%) zmniejsza się stale i spada przeszło 50%. Że proces ten drąży głęboko w ustrojową dziedzinę kobiety niemieckiej wyjaśnia nam tablica Nr 5, wykazująca proces tego spadku urodzin równolegle u kobiet zamężnych i niezamężnych.

Tablica Nr 4:

Spadek indeksu urodzeń w Rzeszy Niemieckiej od 1900

LATA	Kobiety od 15 do 45 l. (w 1000)	Żywo urodzonych dzieci	Żywo urodzonych na 1000 kobiet	Procentowy spadek od 1899 r.	Procentowy spadek od 1913 r.
1899—1901	11.364	1,805.878	158.9	100	—
1909—1911	13.316	1,736.869	130.4	82	—
1913	13.780	1,605.954	116,5	73	100
1922	15.610	1,404.215	90.0	57	77
1923	15.770	1.297.449	82.3	52	71
1924	15.934	1,257.076	79.5	50	68
1925	16.109	1,292.499	80.2	50	69
1926	16.292	1,227.900	75.4	47	65
1927	16.452	1,161.719	70.6	45	61
1928	16.588	1,179.584	71.1	45	61
1929	16.707	1,147.458	68.7	43	59
1930	16.741	1,127.450	67.3	42	58
1931	16.648	1,031.770	62.0	39	53
1932	16.455	975.220	59.3	37	51
1933	16.240	956.974	58.9	37	50
1934	16.112	1,181.179	73.3	46	63

W sprawie spadku indeksu rodności i płodności niemieckiej posiada pewne znaczenie proporcja kobiet do mężczyzn, która od 50 lat wykazuje również niekorzystne dla kobiet i dla indeksu rodności zmiany. Inne czynniki posiadają na te sprawy również wpływ bardzo poważny, ale nie ma tu miejsca na ich przegląd.

Całkowita ocena niemieckiego systemu natalistycznego, jego prawdziwe źródła i przystosowanie do łatwych sukcesów, jest na ogół bardziej trudna, niż się to może wydawać. Przede wszystkim wymaga dokładnego wyświetlenia, w jakim stopniu niemiecki element opiera się o siły rozrodcze obce: siły rozrodcze słowiańskiej — ujarzmionej od wieków — ludności. To wymaga specjalnej rozprawy.

Nemezis sprawiedliwości stworzyła z niemieckiego dobrobytu, zdobytego w dużej mierze na ucisku Słowian, siłę rozkładową. Można by dużo na to przytoczyć argumentów. Na razie przytoczymy jeden z nich, mianowicie argument demograficzny. Naród niemiecki od przeszło 50 lat jest w okresie dekadencji demograficznej. Liczba urodzin od roku 1880-go do roku 1930-go spadła z 37,3 na 1.000 mieszkańców na 17,6 czyli przeszło dwukrotnie. W niektórych dzielnicach zwłaszcza bardziej uprzemysłowionych lub o większej przewadze ludności miejskiej (połowa ludności w Niemczech mieszka w miastach ponad 10.000 mieszkańców) lub też w ogóle w dzielnicach czysto niemieckich urodzenia spadły w stopniu o wiele większym. Tak np. w Saksonii za ten sam okres 50 lat od 1880 r. do 1930 r., liczba urodzin spadła z 41,7 na 1.000 mieszkańców na 11,2 a więc prawie czterokrotnie. Czyli dwukrotnie więcej niż wskazuje indeks dla całych Niemiec. A że zgony w roku 1930 wyniosły 11 na 1.000 mieszkańców, więc przyrost naturalny dla Saksonii wypadł na 0.2 czyli faktycznie żaden.

Jeżeli całość Rzeszy Niemieckiej wykazuje spadek urodzin tylko 2-krotny, zawdzięcza to w dużej mierze rozrodczości właśnie tej północno-wschodniej części Niemiec, zamieszkałej przez ludność plemion słowiańskich, ludność w dużej mierze wiejską i zatrudnioną rolnictwem. Ta ludność w lwiej części nadrabia stale straty przyrostu naturalnego czysto niemieckich i uprzemysłowionych dzielnic Niemiec. A że te właśnie niemieckie dzielnice wykazują coraz większy i coraz bradziej gwałtowny spadek urodzin, więc zaniepokojenie sfer rządowych i demografów niemieckich było wielkie, szczególnie w przewidywaniu dalszego spadku urodzin takiego, że w końcu i większa rozrodczość ludności słowiańskiej nie zdoła wyrównać deficytu ogólnego całej Rzeszy niemieckiej. Uderzono na alarm. Dla ratowania tak wielce już zagrożonej sytuacji demograficznej uruchomiony został przez nazistów z wielkim rozmachem „system natalistyczny" oraz szereg specjalnych metod, mających na celu odrodzenie rasy niemieckiej. Mimo że się posługiwano nadzwyczajnymi metodami b. intensywnymi, radykalnymi, a nawet makabrycznymi, jak np. sterylizacja w eugenice stosowana ponad wszelką normę i ogólnie przyjęte zasady, albo masowe zapładnianie kobiet słowiańskich itp. mimo wszystko rząd nazistowski nie zdołał na tej drodze osiągnąć wiele. Jak w wojnie błyskawicznej — drakońskimi metodami zwiększono bardzo pokaźnie liczbę małżeństw, uzyskując również poprawę przyrostu naturalnego: chwilową i przelotną. Miało to swoje znaczenie dla wyrównania strat wojny.

Tymczasem oddawna naród niemiecki degeneruje się i przedwcześnie starzeje się. Wykazuje to dobitnie statystyka demograficzna. Pewne zestawienia ujawniają, jakie narody posiadają pełen życia potencjał biologiczny i są narodami młodymi, a które starzeją się skutkiem czy to zużycia fizjologicznego, czy też skutkiem procesów degeneracyjnych i chylą się ku upadkowi. W najbardziej ogólnikowy i prosty sposób, jakby z lotu ptaka, można to ujrzeć przy podziale ludności da

Tablica Nr 5:

Spadek urodzin kobiet niemieckich w latach 1899—1933

LATA	Zamężnych: Kobiety poniżej 45 lat (w 1000)	Żywo urodzonych	Żywo urodzonych na 1000 mężatek	Proc. spadek od 1899	Proc. spadek od 1913	Niezamężnych: Kobiet od 15 do 45 lat	Żywo urodzonych przez niezam.	Żywo urodzonych na 1000 niezam.	Proc. spadku od r. 1899	Proc. spadku od r. 1913
1899—1901	5.881	1,645.026	279,7	100	—	5.483	160.852	29,3	100	—
1901—1911	7.018	1,575.545	224,5	80	—	6.298	161.324	25.6	87	—
1913	7.130	1,442.736	202.3	72	100	6.650	163.218	24.5	84	100
1922	7.456	1,254.977	168,3	60	83	8.154	149.238	18.3	63	75
1923	7.664	1.163.779	151.9	54	75	8.105	133.670	16,5	56	68
1924	7.750	1,135.146	146,5	53	72	8.184	131.930	16.1	55	66
1925	7,791	1,139.832	146,3	52	72	8.318	152,667	18,4	63	76
1926	7.870	1,075.972	136,7	49	68	8.422	151.928	18,0	62	74
1927	7.950	1,018.974	128,2	46	63	8,502	142.745	16,8	57	69
1928	8.100	1,035.597	127.9	46	63	8,488	143.987	17,0	58	69
1929	8.253	1,008.927	122.2	44	60	8,454	138.531	16,4	56	67
1930	8.390	992.358	118.3	42	58	8,351	135.092	16,2	55	66
1931	8.489	910.545	107 3	38	53	8,154	121,225	14,9	51	61
1933	8.592	854.856	99.5	36	50					

Tablica Nr 6.

Około 1931 roku na każdy 1.000 ludności przypadało:

Nazwa kraju	do 20	20—60	powyżej 60
Rosja	488	446	66
Japonia	465	461	74
Jugosławia	439	479	82
Holandia	400	506	94
Włochy	395	497	108
Irlandia	389	485	126
U. S. A.	388	527	85
Węgry	372	531	97
Czechosłowacja	357	541	102
Szwecja	339	533	128
Szwajcaria	335	558	127
Anglia	324	561	115
Niemcy	305	588	110
Francja	304	556	140

Tablica Nr 7.

Ludność niektórych krajów według 10-letnich grup wieku:

Kraj i rok spisu	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 i wyżej
Rosja 1926	25,5	23,2	17,6	14,9	8,8	6,3	6,7
Polska 1931	24,9	18,2	19,3	13,3	9,4	7,1	7,8
Włochy 1936	20,6	17,7	17,1	13,7	11,0	8 8	11.1
U. S. A. 1930	19,6	19,2	16,9	14,9	12,2	9,7	8 5
Francja 1931	17,5	15,1	16,7	14,7	12,8	11,4	14,7
Anglia 1931	15,8	16,6	17,7	14,7	13,1	11,1	11,5
Niemcy 1931	15,6	15,1	18,1	16,1	16,7	10,7	11,0

nej zbiorowości na kontyngenty wieku młodego, wieku dojrzałego i wieku starego.

Dajemy w tym celu porównawczą tablicę (ogłoszoną przez francuskich statystyków Hübera i Bunle), określającą na każde 1.000 ludności: liczbę dzieci i młodzieży do lat 20, liczbę osób wieku dojrzałego od 20 do 60 lat i starszych ponad 60 lat

Jak widzimy na powyższej tablicy Nr 6, Niemcy obok Francji zajmują przedostatnie miejsce wśród narodów starzejących się, u których kontyngenty wieku młodego do 20 lat są najbardziej szczupłe, najmniejsze i stanowią kontrast z narodami młodymi na tej tablicy: Rosja (488), Japonia (465), Jugosławia (439). Gdybyśmy natomiast spojrzeli na grupę pierwszych 10 lat na tablicy Nr 7. to przy takim podziale ludności na 10-letnie grupy Niemcy okażą się zupełnie na ostatnim miejscu.

D o b r o b y t N i e m i e c, zbudowany w dużej mierze na wyzysku i ucisku ludności słowiańskiej, poszedł w ostatecznym obrachunku nie na korzyść, lecz na zgubę narodu niemieckiego i przyspieszył jeśli nie spowodował jego degenerację demograficzną w zakresie rozrodczego potencjału biologicznego. Nie posiadamy narazie w całej pełni obrazu dekadencji czy degeneracji, bo przecie od wielu lat Germania swój topniejący i zanikający przyrost naturalny nadrabia przyrostem głównie ludności słowiańskiej.

Szczegółowa ocena metod zastosowanych przez Rzeszę niemiecką została zrobiona w specjalnej

T a b l i c a N r 8.

P r z e w i d y w a n a l u d n o ś ć E u r o p y i U n i i S o w i e c k i e j w 5-l e t n i c h o d s t ę p a c h od 1940 d o 1970 (liczby podane w tysiącach)

Cześci Europy i poszcz. kraje	1940	1945	1950	1955	1960	1965	1970
Europa i ZSSR	572000	597000	618000	636000	650000	661000	668000
Europa bez ZSSR	399000	408000	415000	419000	421000	421000	417000
Półn-zachodn. i środk. Europa	234000	236000	237000	237000	234000	231000	225000
Anglia i Irland.	50200	50600	50600	50200	49400	48200	46800
Anglia i Walia	40900	41100	40900	40400	39600	38400	37100
Irlandia	3020	3080	3140	3190	3230	3240	3240
Półn. Irlandia	1300	1330	1360	1370	1380	1390	1380
Szkocja	5050	5150	5210	5230	5220	5170	5090
Zach-Środkowa Europa	163000	165000	166000	166000	165000	162000	159000
Austria	6660	6720	6720	6680	6580	6450	6280
Belgia	8310	8350	8340	8270	8160	7980	7760
Czechosłowacja	15300	15500	15600	15600	15500	15200	14900
Francja	41200	40800	40300	39700	39000	38100	36900
Niemcy	69500	71200	72000	72200	71800	71100	69800
Węgry	9160	9320	9440	9510	9530	9470	9330
Holandia	8840	9230	9550	9780	9950	10000	10000
Szwajcaria	4220	4260	4260	4220	4150	4050	3920
Półn. Europa	20100	20400	20500	20500	20300	20000	19500
Dania	3820	3930	4010	4050	4060	4040	3990
Estonia	1130	1130	1120	1100	1070	1040	1000
Finlandia	3850	3950	4000	4020	4010	3980	3920
Łotwa	1990	2010	2010	2000	1980	1950	1910
Norwegia	2930	2980	3010	3020	3000	2950	2870
Szwecja	6330	6380	6370	6310	6210	6050	5840
Połudn. i Wschodn. Europa	165000	172000	177000	183000	187000	190000	192000
Połudn. Europa	77500	80100	82300	84100	85500	86300	86500
Italia	44200	45700	47000	48100	48900	49400	49500
Portugalia	7620	7980	8290	8550	8780	8960	9090
Hiszpania	25600	26400	27000	27500	27800	28000	27800
Wschodnia Europa	87700	91600	95200	98500	101000	104000	105000
Albania	1100	1100	1200	1200	1200	1300	1300
Bułgaria	6320	6550	6790	7000	7170	7280	7320
Grecja	7180	7530	7830	8100	8350	8570	8640
Litwa	2460	2530	2580	2630	2660	2670	2660
Polska	35200	36700	38100	39400	40400	41000	41400
Rumunia	20300	21300	22200	23100	24000	24800	25300
Jugosławia	15200	15800	16400	17100	17700	18200	18500
Z. S. S. R.	174000	189000	203000	216000	228000	240000	251000

pracy o systemie natalistycznym *), więc tu ocenę pominiemy i skupimy uwagę na wpływie akcji w Europie.

Podjęty cały ruch w Europie z niemieckim ostrzeżeniem, że przyszłość Europy należy do Słowian, spowodował gorączkowe badanie tej sprawy przez szereg instytucyj i stowarzyszeń, pojedyńczych badaczy, a nawet i przez Ligę Narodów. W r. 1944 w Genewie ukazało się dzieło „Przyszłość ludności Europy i Unii Sowieckiej" opracowane przez ekonomiczny i finansowy Departament amerykańskiego Uniwersytetu w Princeton.

Jest to przewidywanie układu ludnościowego w Europie na okres 1940—1970. Opracowanie tych przewidywań wykonała specjalna ekipa fachowych demografów „Biura badań ludnościowych" Uniwersytetu Princeton w Ameryce Północnej: Frank W. Notestein, Irene B. Taeuber, Dudley Kirk, Ansley J. Coale i Louise K. Kiser. (sfinansowana nie tylko przez Uniwersytet w Princeton, ale przez takie fundacje, jak Milbank Memorial Bank i Korporację Carnegie'go). Skutkiem współpracy i pomocy najlepszych demografów Ameryki zasługuje na szczegółowe omówienie.

Narazie podajemy ostateczny wynik obliczeń ludnościowych na tablicy Nr 8.

Rozejrzenie się w liczbach tablicy potwierdza całkowicie tezę niemieckich demografów, że ludność słowiańska powiększa się znacznie prędzej, niż ludność zachodnio-europejska.

Omówienie całej książki i jej ciekawych postulatów zrobimy w osobnej pracy (następnym rozdziale).

RESUMÉ

L'avenir de l'Europe appartient aux Slaves

par dr. J. Jabóbkiewicz.

Les démographes allemandes avant la guerre publiaient leurs perspectives concernant l'Europe, insistant sur le grand danger, — sélon leurs opinion, — que l'avenir de l'Europe oppartient aux Slaves. La Societé des Nations a Genève en 1944 a publie un livre intitulé „La population future de l'Europe et de l'Union Sovietique". Ce livre, redigé par une equipe de l'Office de Recherches Démographiques de l'Universite americaine de Princeton, dirigée par F. Notenstein, presente le fruit d'un travail considérable, executé par des démographes competants.

Les perspectives demographiques qu'ils ont calculées pour le pays d'Europe approuvent une these allemande, quel'avenir de l'Europe oppartient aux Slaves. Les chiffers des 8 tablaux statistiques presentent quelques detailles de cette thèse.

---

*) Dr J. Jakóbkiewicz: Walka z grożącym wyludnieniem w Europie.

OCENA

Dr med. Witold Orłowski, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego. Podstawowe metody badania fizycznego w chorobach wewnętrznych. Warszawa. Trzaska, Evert i Michalski, 1948 r. stron 397, rycin 34, tablic barwnych 8.

W dobie powojennej, kiedy podaż dobrych polskich dzieł lekarskich skutkiem zniszczeń ogólnych, strat w ludziach i dezorganizacji komórek wydawniczych ogromnie się obniżyła, natomiast zapotrzebowanie na takie dzieła wobec stale wzmagającej się liczby uczących sie niewspółmiernie wzrosło, pojawienie się każdej nowej książki staje się wydarzeniem. Zwłaszcza, jeśli podręcznik dotyczy tak ważnej dla wyszkolenia studenta medycyny dziedziny, jak podstawowe badania kliniczne w chorobach wewnętrznych a autorem jego jest stary doświadczony profesor, który miał możność wychować i wypuścić w świat wiele roczników młodych medyków.

Książka stanowi pokaźny i poręczny tomik o 397 stronach treści ilustrowanej 34 rycinami oraz 8 barwnymi tablicami i opatrzona jest skorowidzem autorów i spisem rycin. Wydała go znana firma księgarska Trzaska, Evert i Michalski w Warszawie.

Pierwsza część podręcznika, licząca 70 stron zajmuje się sposobem zbierania wywiadów w poszczególnych działach klinicznych i stanowi wprowadzenie do właściwych czynności badania fizycznego. Jakkolwiek rozpatrywanie objawów podmiotowych w tych rozmiarach nie należy ściśle do tematu i powinnoby spowodować pewne zmiany w tytule książki, sam fakt dodatkowego uwzględnienia wywiadów jako dopełnienia części przedmiotowej uważać należy za celowy. Stosownie do powziętego planu autor przedstawia naprzód dolegliwości ogólne, a potem dolegliwości w zakresie narządu oddechowego, narządu krążenia, narządu trawienia, narządu moczowego, narządu ruchu, skóry i tkanki podskórnej, narządu płciowego, układu nerwowego i narządów zmysłu a wreszcie wywiady co do trybu życia i przeszłości chorego.

Druga, główna część dzieła omawia badania przedmiotowe. Podaje ona wpierw ogólne wiadomości o podstawowych metodach badania klinicznego jak oglądanie, obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie. Następuje opis badania, obejmujący: ogólne wrażenie, położenie ciała budowę ciała, mięśnie, stan odżywienia, skórę i tkankę podskórną, gruczoły chłonne, ogólną ciepłotę ciała a wreszcie wzrost i wagę ciała. Najobszerniejszy dział poświęcony jest badaniom poszczególnych części ciała (str. 120—389).

Jak się spodziewać należało, autor sumiennie i wszechstronnie poddał rozbiorowi obszerny materiał, który tu wchodzi w rachubę. Zostały tu więc uwzględnione, niejednokrotnie aż nadto drobiazgowo, wszystkie zjawiska, które się uważa za oznaki choroby a czasem tylko za odchylenia od prawidłowości. Czytelnik znajdzie przy tym poza dawno opracowanymi sposobami badania, które już zdały egzamin życia, także metody nowsze, wzbogacające nasze możliwości rozpoznawcze, jak np. metoda Grotta, określenia bolesności uciskowej trzustki. Uderza jednak brak systematycznych danych w sprawie właściwości i zmian narządowych rzadziej branych pod uwagę, lecz dających nam cenny wgląd w niektóre ogólniejsze zaburzenia ustroju. Wymienię tu przykładowo nieuwzględnione zachowanie się wielkości i ułożenia grasicy, która zarówno z racji znaczenia swego dla regulacji roz-

woju młodego ustroju oraz roli jaką odgrywa przy powstawaniu stanów limfatycznych i grasiczo-limfatycznych, jak też i w związku z nadczynnością tarczycy i tzw. hipertymii P e n d e g o budzi kliniczne zainteresowanie nie tylko w patologii dziecięcej, lecz i dorastających. Tu też należy pominięcie bardziej szczegółowego rozpatrywania paznokci, których zmiany, u nas tak dokładnie opisane przez A l k i e w i c z a, wchodzą w zespół różnych spraw chorobowych, jak np. łamliwość i kruchość brzegów w chorobie P l u m m e r-V i n s o n a, łyżeczkowatość środkowej części (tzw. spoon nails) przy zaburzeniach w gospodarce żelaza, bielactwo w przebiegu włośnicy itp. Razi wreszcie przy omawianiu skóry pominięcie dokładniejszego przedstawienia zon H e a d a, tak ważnych dla zrozumienia odczynów trzewno-czuciowych wielu narządów wewnętrznych. Natomiast nieuzasadnionym wydaje się wspominanie w treściwym podręczniku fizycznych badań klinicznych choćby tylko epizodycznie o sprawach tak jeszcze płynnych, jak rola imidoazolów we krwi dla powstawania obrzęków.

Łącznie z tym nie mogę nie poczynić szeregu dalszych zastrzeżeń co do układu i doboru treści. Naprzód zachodzi pytanie, czy pomieszczenie w nowoczesnym dziele objawów jamowych W i n t r i c h a, F r i e d r e i c h a i G e r h a r d t a nie stanowi jakiegoś przeżytku o posmaku scholastycznym, chociaż autor jest zdania, że należy tych objawów uczyć wobec małej dostępności badań rentgenowskich. Osobiście należę do tych właśnie klinicystów, o jakich autor mówi, że żądają nie obarczania pamięci słuchaczy takim balastem. Kiedy przed więcej niż 35 laty uczyłem się propedeutyki klinicznej w kraju, który wydał odkrywców tych metod, odnoszono się do ich sposobów badania bez żadnego przekonania. Że się tam ze strony doświadczonych badaczy ustosunkowanie do objawów jamowych jeszcze bardziej pogorszyło, tego dowodem następująca jasna wypowiedź F. K l e m p e r e r a w Neue Deutsche Klinik (tom 6, str. 409, u góry), a więc w książce przeznaczonej dla praktyków, że „objawy W i n t r i c h a, G e r h a r d t a i F r i e d r e i c h a nie odgrywają w najmniejszej nawet mierze („nicht im entferntesten“) roli, którą im podręczniki przypisują. D u n b a n na 100 jam znalazł tę zmianę odgłosu opukowego tylko raz jeden“(!) Wszyscy nasi ftizjolodzy i rentgenolodzy, których o to pytałem, potwierdzili słuszność powyższej oceny.

Do tej samej kategorii należy cały szereg innych przedawnionych objawów, jak np. „ton tchawiczny W i l l i a m s a“, „odgłos opukowy S k o d y“, „objaw B i e r m e r a“ itp. W nowoczesnym piśmiennictwie międzynarodowym nikt się takimi określeniami już nie posługuje, pocóż więc mamy się my upierać przy ich utrzymaniu. Niepotrzebne też a nawet nieco dziwne wydaje się stosowanie miana: trójkąt K o r a n y i - G r o c c o - R a u c h f u s s a, kiedy aż nadto wystarczają według powszechnego zwyczaju dwa ostatnie nazwiska. Podobnie, opatrywanie k a ż d e g o, nawet najprostszego zjawiska ustalonego badaniem klinicznym synonimem łacińskim choćby zgodnym z mianownictwem międzynarodowym (np. odgłos opukowy jawny: sonus clarus; stłumiony — vacuus; przytłumiony — obtusus) przypomina zbytnio szkoły średniowiecza. Szczytem zaś tego wszystkiego jest makaronistycznie brzmiący odpowiednik niby — łaciński objawu „przelewania“ w płucach w postaci umieszczonego w nawiasie „gargouillement L a e n n e c i“ (str. 207). W ten sposób książka świeżo wydana wygląda pozornie tak, jakgdyby napisana była kilkadziesiąt lat temu.

Dlatego każdy myślący kategoriami współczesnymi byłby wdzięczny autorowi, gdyby się oderwał od tradycjonalizmu przeszłości i zdecydował na pominięcie wielu zbędnych nazwisk i określeń mających znaczenie czysto historyczne lub niepotrzebnych w życiu codziennym. W ogóle przy ogromie wiadomości, których wychowanie uniwersyteckie wymaga od młodego medyka, należało by zrezygnować ze wszelkiej zbyt pamięciowej roboty. Z tego samego względu najracjonalniej jest dawać studentowi tylko ogólne, choć jak najdokładniejsze *podstawy* faktów, z których winien nauczyć się każdorazowo wysnuć odpowiednie logiczne wnioski. Stąd wyliczanie mu stale w kilku (4—7) a niekiedy aż w kilkunastu punktach (str. 88, 276, 330) różnych okoliczności, które prowadzą do występowania rozpatrywanego objawu, nie wydaje się poczynaniem dydaktycznym, bo obciąża pamięć a nie kształci inteligencji. Zresztą zawsze można znaleźć jeszcze dalsze ewentualności, które mogłyby spowodować ten objaw.

Tyle co do układu i ducha książki. Obecnie trochę uwag co do treści. Jeśli np. chodzi o ocenę stłumienia względnego serca, nie mogę żadną miarą zgodzić się z punktem widzenia szanownego autora. Stanowisko moje w tej sprawie przedstawiłem już przed 1½ rokiem w dyskusji z ś. p. Prof. L u b i e n i e c k i m (Polski Tygodnik Lekarski Nr 41—42). Tu tylko pragnę w związku z wywodami książki ponownie podkreślić, że zdaniem moim niesłuszne jest zasadnicze stawianie kwestii, *które* *) z obu stłumień: bezwzględne zwane też powierzchownym, czy też względne, zwane też głębokim, należy oznaczać (str. 232). Nie może tu być chyba wątpliwości, że należy oznaczać oba, gdyż jedno drugie uzupełnia. Jeśli jednak chcemy wyrobić sobie bardziej istotne pojęcie o ułożeniu serca w klatce piersiowej, o prawdziwej jego wielkości i o kształcie całego narządu oraz poszczególnych jego części, to właściwą odpowiedź na te pytania daje nam jedynie stłumienie względne. Technika badania jest wprawdzie nieco trudniejsza od tej, którą się posługujemy przy określaniu stłumienia bezwzględnego, ale wbrew powiedzianemu przez autora zdaniu pozwala w znacznej większości przypadków na otrzymanie wyników wystarczająco pewnych i dających się porównać z obrazem radiologicznym. W dzisiejszym stanie rzeczy granice prawidłowego stłumienia względnego są dokładnie określone i przy umiejętnym stosowaniu metody przez wprawnych wykonawców wykazują zupełnie zadawalniającą zgodność w razie badania chorego przez kilku lekarzy. Oznaczanie stłumienia względnego wbrew odmiennemu twierdzeniu szanownego autora nigdy nie potrzebuje być tak silne, aby miało „często choremu sprawiać przykrość, a nawet ból“, chyba przy nieopanowanej technice. Zresztą sam autor na str. 73 stwierdza, że „opukiwanie palcem na palcu nie sprawia badanemu bólu, gdyż zastosowanie z dużą siłą uderzenia byłoby przykre już dla samego lekarza“. Stąd zalecone przez autora ograniczanie się do oznaczenia stłumienia bezwzględnego jest nieuzasadnione i całkiem niepotrzebnie zwęża dotkliwie nasze możliwości kliniczne.

---

*) podkreślenie moje.

Należało by też porozumieć się co do jakichś ogólnie obowiązujących zasad przy przeprowadzeniu opukiwania. Autor na str. 73 podaje, że pukadło i młoteczek dla wywoływania odgłosu opukowego „wyszły prawie zupełnie z użycia. Prócz tego pukadło przeważnie nie mieści się w międzyżebrzu, tak, iż jednocześnie przy opukiwaniu drga zarówno jak i międzyżebrze, a to wywiera wpływ na charakter opukowy", wpływ, jak wynika z poprzedniego, ujemny. Tymczasem na str. 176 (por. także str. 179) autor wywodzi przy omawianiu wytycznych dla badania narządu oddychania opukiwaniem: „jeśli natomiast opukuje się na pukadle, to odgłos w pierwszym międzyżebrzu jest cichszy, pukadło bowiem tylko częściowo znajduje się w wąskim międzyżebrzu, głównie zaś spoczywa na jednym lub na obu sąsiednich żebrach". Narzuca się wobec tego pytanie: czy mimo wszystko używamy niekiedy pukadła? Bo jeśli nie, jakby wskazywały na to zasadnicze wywody o pukadle, to dla kogo pisane są następne uwagi, skoro nikt praktycznie tym narzędziem się nie posługuje. I poco wtedy studentowi, dla którego przede wszystkim przeznaczony jest podręcznik, niepotrzebnie zajmować uwagę takimi sprawami, skoro korzystanie z pukadła w przytaczanym przypadku stwarza gorsze warunki niż pukanie palcem na palcu

Poza odmiennym ustosunkowaniem się do rozpatrywanych powyżej zagadnień, pragnę zwrócić uwagę na niektóre nieścisłości. Autor np. na stronie 257 zaznacza, że „niemiarowość zupełna jest najczęstszą niemiarowością serca i nosi ona także*) miano: migotania przedsionków". Nie zgadza się to chyba z rzeczywistością, gdyż migotanie przedsionków stanowi tylko jedną z postaci niemiarowości zupełnej, aczkolwiek najzwyklejszą. Inne wynikają ze skupionych skurczów dodatkowych: dalej z nie tak rzadkiej, bo w 10—14% wszystkich arytmii (por. Fahrenkampf, Istvan Klein) spotykanej niemiarowości zatokowej, całkowicie bezładnej, z zachowaną jednak czynnością przedsionków i wspomnianej zresztą na str. 290; wreszcie z wyjątkowo spotykanego trzepotania komór, opisanego np. przeze mnie po dożylnym wprowadzeniu adrenaliny u ludzi z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym (por. także Levine, Clinical Heart Diseases, 1947). Z tych samych względów nie można również mówić, jak podaje podręcznik na str. 290: „niemiarowość zatokowa nieregularna... zwana także*) niemiarowością oddechową", gdyż i tu odróżniamy kilka postaci takiej niemiarowości zatokowej. Pośród nich tylko pierwsza, przebiegająca okresowo, zależy od oddechu, druga jest niezależna od oddechu, lecz od chwiejnego napięcia nerwu błędnego (np. w niektórych przypadkach po większych dawkach naparstnicy), trzecia wkońcu zachowuje się całkowicie bezładnie i zależy jedynie od osłabionej czynności węzła zatokowego.

Co do dalszych szczegółów, wymagających sprostowania, streszczam je w następujących uwagach: 1) Określenie lymphogranulomatosis zastrzeżone jest dla ziarnicy złośliwej, zaś gruźlicze, kiłowe, trądowe i inne zapalenia węzłów chłonnych nazywa się albo lymphoma albo lymphadenitis albo granuloma tuberculosum itp., a nie lymphogranulomatosis (str. 115). Ten punkt widzenia potwierdził na moje zapytanie jeden z profesorów anatomii patologicznej. 2) Należało by pozostać przy nazwie „częstoskurcz napadowy" czyli tachycardia paroxysmalis i nie zastępować jej mianem „kołatania napadowego" (str. 33), gdyż częstość chorobliwa skurczów jest tu zjawiskiem zasadniczym. Kołatanie w tym zespole stanowi sprawę dodatkową i podrzędną, poza tym oba zaburzenia nie występują bynajmniej równolegle. 3) Odpowiednik łaciński duru powrotnego pomyłkowo podany został jako „typhus exanthematicus" zamiast „typhus recurrens" (str. 123). 4) Odstępy między napadami zimnicy w trzeciaczce występują przeciętnie co 48 godzin, jak zresztą prawidłowo uwidoczniono na rycinie 10, a nie co 30—36 godzin, jak pomyłkowo podano w tekście (str. 124). 5) Czaszka „krótko miarowa" zwie się po łacinie „brachycephalia" a nie, jak podano w książce, „mikrocephalia" (str. 130). 6) Rozszerzenie szpary ocznej w chorobie Basedowa zwie się prawidłowo objawem Dalrymple'a, który go pierwszy opisał, a nie objawem Stellwaga (str. 133). Ten ostatni objaw odnosi się tylko do wymienionego w podręczniku rzadkiego mrugania (por. H. Volkmann, Medizinische Terminologie, 1944, str. 907). Najlepiej byłoby dążyć do unikania nazwisk i opisowego podawania objawów. 7) Nie każde „znaczne powiększenie serca" nazywa się „sercem wolem, cor bovinum" (str. 159), tylko dość równomiernie i w całości powiększone, jak np. przy wielu ciężkich złożonych wadach zastawek dwudzielnych, natomiast nie w wadach zastawkowych tętnicy głównej. 8) Dextrocardia acquisita zwie się właściwie dextropositio cordis; dextrocardia odnosi się do wrodzonego prawostronnego ułożenia na tle wady rozwojowej, w podręczniku nieuwzględnionej (str. 224).

Parę słów jeszcze o przytoczonych nazwiskach badaczy, do których pisowni zakradły się usterki. Tak np. angulus Ludovici czyli angulus sterni nie może się zwać w tłumaczeniu polskim „kątem Ludwika" (str. 84, 154, 391), gdyż określenie zjawiska pochodzi od nazwiska lekarza francuskiego Louis (Paryż, rok 1787 do 1872) a nie od imienia. Raczej można by mówić o kącie Louis'a, najlepiej zaś używać nazwy „kąt mostkowy". Nazwisko klinicysty Duroziez pisze się w środku i na końcu przez „z" a nie na końcu przez „r" (str. 299, 390). Nazwisko Rauchfuss pisze się na końcu przez „ss" (str. 180, 391). Koranyi na końcu przez „i" nie „j", zatem w drugim przypadku Koranyego a nie Koranyja (str. 180, 386, 391). Nazwisko Paladino pisze się przez jedno „l" (str. 250, 392).

Z punktu widzenia językowego budzą zastrzeżenia lub wydają się mniej odpowiednie następujące zwroty: „ma stół domowy czy restauracyjny" (str. 37) zamiast wyżywienie; „jako regułę skórę bada się" (str. 89) zamiast z reguły bada się skórę; „pozostawanie kępków żółtych" (str. 95) zamiast kępek; „wiele osób było zmuszone" (str. 65) zamiast zmuszonych; „wątrobne" (12, 39, 89, 94) zamiast wątrobowe; „$1\frac{1}{2}$ poprzecznych palców" (str. 221) zamiast $1\frac{1}{2}$ palca; „tętnica sprychowa" (str. 242) zamiast: promieniowa itd. Również korekta zawiodła w wielu miejscach: „hipokinetryczne" (str. 53); „kłębów" (str. 56); „petocje" (str. 101, dwukrotnie); „w tej wadze" (wadzie) str. 281; skruczowy (str. 299); „zmniejszenie i nawet znikanie z poprawą stanu" (pomyłkowo 2 razy z wypuszczeniem jednej rubryki (str. 111); „Loënnec" (str. 397) i in.

Jeśli chodzi o ryciny barwne na tabl. I—VIII, spełniają

*) podkreślenie moje.

one swe zadanie jako ilustracje treści (na tabl. III ryciny umieszczone są w 2 kierunkach). Natomiast ryciny niebarwne przedstawiają się często niepokaźnie, a ryc. 24 mająca ilustrować klatkę piersiową szewską jest narysowana wręcz nieładnie. Niektóre z rycin powtarzają się 2—3 krotnie zmieniając jedynie swoją liczbę porządkową. Zamiast alfabetycznego układu w spisie rycin porządek liczbowy byłby bardziej przejrzysty.

Podręcznik Prof. W. Orłowskiego stanowi niezawodnie książkę wartościową i wzbogaca nasze skromne w tej dziedzinie piśmiennictwo. Zwłaszcza obfitość zebranego materiału duże opanowanie mianownictwa i jasne sformułowanie podłoża wielu zagadnień ogólnej semiotyki lekarskiej musi budzić uznanie. Dzięki tym dodatnim cechom książka niezależnie od pewnej sztywności i arbitralności może być zwłaszcza dla czytelników nieco dojrzalszych źródłem uzupełnienia wiadomości i informatorem w różnych sprawach tego działu wiedzy. Młodsi medycy może również nauczą się oceniać zestawione im w punktach dane jedynie jako przykładowe wskazówki, a przytoczone dawniejsze metody badań raczej jako podkreślenie zasług minionych generacji. Okraszony większym rumieńcem życia, oczyszczony z dłużyzn i usterek, nawrócony do bardziej dynamicznego ujmowania zjawisk i obleczony w szatę bardziej nowoczesnych rycin stanie się, ufajmy, niniejszy podręcznik w następnym wydaniu tym pożądanym przewodnikiem w zakresie złożonej a tak ważnej dziedziny propedeutyki klinicznej.

Mściwój Semerau-Siemianowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA. Nr 11—12, 1947. W. Bross: Nadciśnienie samoistne. — W. Bross: Nowe zdobycze chirurgii w świetle XII Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Londynie. — W. Rzepecki: Ośrodek krwiodawców. — J. Skórski: Leczenie przetok w przypadkach zapalenia szpiku kostnego. — J. Bromilski: O leczeniu wrzodów goleni metodą wytwarzania skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego (conus necrobioticus). — E. Ferens: Droga potyliczna dla operacyjnego udostępnienia korzonków nerwu trójdzielnego. — A. Birecka: Aparat do sztucznego oddychania. — B. Koterla: Znaczenie oto-laryngologii w rozpoznawaniu kiły jako choroby społecznej. — H. Klawe: Przypadek mięsaka części pochwowej. — W. Ganszer: Przypadek włókniakomięśniaków obydwóch jajników. — J. Roszkowski: Skrócenie czasu trwania porodu ze zmniejszoną świadomością bólową za pomocą środków farmakodynamicznych. — H. Klawe: Przyczyny śmierci noworodków. — J. Peter: Z regionalnych wierzeń o porodzie mnogim i możności wpływania na płeć noworodków. — K. Bojanowicz: Podawanie octanu potasu jako próba rozpoznawcza niewydolności kory nadnerczy. Cz. II. — A. Śliżyński: Nowy sposób leczenia porażeń pobłoniczych. — J. Godlewski: Niedokrwistość pokarmowa niemowląt. — J. Tomaszewski: Niedokrwistość hipoplastyczna i zapalenie paciorkowcowe opon mózgowych u noworodka. — T. Łapiński: Natrętne, obce myśli, złudzenia, ich przebieg, zejście. — J. Szmyt: O mechanizmie widzenia. — T. Sokołowski: Przyczynek do opadnięcia powieki górnej. — A. Śliżyński: Hepatitis epidemica. — B. Koterla: Rys historyczny nauki o chorobach uszu, nosa, gardła i krtani.

NOWINY LEKARSKIE Nr 3. 1948. H. Gromadzki: W sprawie podłużnego otwierania i zeszywania powłok brzusznych w operacjach ginekologicznych. — W. Wróblowa: Bezmocz po zatruciu sulfatiazolem. — J. Hajmann i M. Taube: Przypadek skazy krwotocznej po dikumarolu. — W. Dudziński: Przypadek błonicy skóry.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3. 1948. A. Myćka: Choroba Vaqueza. — J. Aleksandrowicz i A. Wolański: Zastosowanie naskórnej próby do określenia osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. — W. Hartwig: Acromegalia cum neurofibromatosi generalisata. — J. Nielubowicz: W sprawie bąblowca wątroby. — M Gamski: O umiejscawianiu metalicznych ciał obcych w ustroju. — L. Koprowski: Przypadek położenia złożonego płodu. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 4. 1948. J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galaretowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej. — A. Myćka: Choroba Vaqueza (c. d.) — J. Stopczyk: W sprawie leczenia gruźlicy płuc przetworami miedzi. — J Grzędzielski i W. Rzepecki: O stosowaniu prawidłowej krwi ludzkiej w stwardnieniu rozsianym. — J. Szmyt: Leczenie jaglicy penicyliną. — Z. Oszast: Zagadnienie gruźlicy skóry w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5. 1948. T. Butkiewicz: O zespole zmiażdżenia. — A. Myćka: Choroba Vaqueza (dok.) — J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galaretowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej (c. d.). — J. Morawiecki: O odczynie Weil-Felixa w jaglicy. — Z. Oszast: Zagadnienie gruźlicy skóry w Polsce (c. d.).

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Z. 1. 1948. F. Walter: Choroby weneryczne a małżeństwo. — M. Grzybowski: Kryzys syfilidologii współczesnej. — F. Miedziński: W sprawie uszkodzeń wątroby w przebiegu kiły wczesnej i leczenia swoistego. — J. Suchanek i T. J. Stępniewski: Wytyczne społecznej walki z chorobami wenerycznymi w roku 1948. — W. Borkowski: Wytyczne propagandy przeciwwenerycznej. — T. J. Stępniewski: Współpraca Polskiego Związku Przeciwwenerycznego z państwową akcją zwalczania chorób wenerycznych.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr. 2. 1948. A. Ujejski: Wyciski przy bezzębiu. — H. Dorski: Św. Apolonia — patronka cierpiących na bóle zębów. — St. Bloch: 30 lat sowieckiej stomatologii.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 1—2. 1948. K. Secomski: Ze studiów nad definicją ubezpieczeń. — K. Ryder: Jeszcze w sprawie organizacji pow-

szechnej służby zdrowia. — T. Bober: Plan inwestycyjny ubezpieczeń społecznych na rok 1948.

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 11/12. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 3. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. DEBRÉ, S. THIEFFRY, E. BRISSAUD i H. NOUFFLARD

Streptomycyna a gruźlicze zapalenie opon mózgowych

Brit. Med. Journ. Dec. 6. 1947.

Autorowie podkreślają, że wczesne rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych stało się dziś sprawą znacznie ważniejszą, niż było to dotychczas. Wczesne rozpoznanie tej choroby i wczesne zastosowanie lecznicze streptomycyny zmieniło rokowanie tej choroby uważanej dotąd za nieuleczalną. Gdy dawniej każdy objaw gruźliczego zapalenia opon mózgowych był fatalny pod względem rokowania, to dziś tylko śpiączka stanowi istotnie złą prognozę, ale i w tym przypadku im wcześniejsze leczenie, tym większa nadzieja na wyzdrowienie. W przypadkach rentgenologicznie stwierdzonej prosówki należy rychło dokonać nakłucia lędźwiowego celem wczesnego wykrycia utajonej, więc bezobjawowej postaci zapalenia opon mózgowych. Autorowie przywiązują wielką wagę do rychłego badania okulistycznego dna oka, które jest bardzo pomocne we wczesnym rozpoznaniu sprawy oponowej. Ujemny wynik badania bakterioskopowego płynu mózgowego przy dodatnich objawach klinicznych stanowi bezwzględne wskazanie do leczenia streptomycyną. Na 118 przypadków w 13 przypadkach badanie bakteriologiczne było ujemne, jakkolwiek autorowie posiewali płyny na podłożu Loewensteina.

Autorowie dzielą się z czytelnikiem szczegółami stopniowo zdobywanego doświadczenia na temat metody leczenia streptomycyną. Z początku stosowali oni duże dawki a więc 100,000—200,000 jednostek na kilogram wagi ciała na dobę i to drogą dokanałową i domięśniową, prowadząc takie leczenie tak długo, jak długo na to pozwalała tolerancja ustroju. W miarę zdobywanego doświadczenia przekonali się autorowie o niebezpieczeństwach tej fałszywej metody, w szczególności o częstych zaburzeniach toksycznych związanych z przedawkowaniem streptomycyny. Dziś autorowie uświadamiają sobie, że przedawkowanie środka leczniczego sprowadza drugą chorobę, polegającą na: 1) ogólnych objawach toksycznych, jak śpiączka, nieprzytomność, wymioty, tężyczka, azocica, białkomocz, 2) na odczynach skórnych w postaci wysypek podobnych do płonicy, odry, różyczki zwykle z gorączką, 3) na reakcjach oponowych, jak sztywność karku i bolesność oraz drgawki w związku z dokonywanym nakłuciem lędźwiowym.

Autorowie stwierdzają, że każde wprowadzenie większej dawki streptomycyny do kanału wywołuje gwałtowną reakcję objawiającą się nagłym wzrostem pleocytozy z 50 na 400 albo 800 komórek na 1 mm³. Obserwuje się także po dużych dawkach miejscowe odczyny skórne w postaci nacieków i ropni. Wystąpienie głuchoty należy uważać za sygnał ostrzegawczy i natychmiast przerwać na jakiś czas podawanie streptomycyny. W przypadkach takiej przerwy można spostrzegać nie tylko ustąpienie głuchoty, czy śpiączki, ale także nagłe zjawienie się poprawy ogólnej ze spadkiem ciepłoty i z przybytkiem wagi. Leczenie streptomycyną musi zdążać do jak najlepszego wyzyskania jej dodatnich przymiotów i do trafnego unikania jej ujemnych skutków, zależnych od przedawkowania.

Doświadczenie naprowadziło autorów na zastosowanie metody leczniczej polegającej na 2 fazach: 1) na okresie atakowania środkiem leczniczym i 2) na okresie podtrzymywania leczenia. W okresie pierwszym podają autorowie duże dawki po 100,000 jednostek na 1 kg wagi na dobę drogą iniekcji domięśniowych i dokanałowych — mniej więcej przez cały tydzień. Potem przechodzą do fazy drugiej, tj. do samych wstrzykiwań domięśniowych w ilości poniżej 50.000 na 1 kg wagi na dobę. Chcąc ocenić objektywnie stan poprawy chorego, należy kontrolować klisze klatki piersiowej, badać dno oka i wreszcie śledzić płyn mózgowy pod względem zmian zapalnych.

Za najtrudniejszy problem uważają autorowie powzięcie decyzji zaprzestania dalszego leczenia. Za wskazówkę wyleczenia można uważać brak klinicznych objawów oponowych, wzrost wagi przy normalnej ciepłocie, normalnym opadaniu krwinek i limfocytozie płynu poniżej 10 komórek w 1 mm³ (kilkakrotnie sprawdzonej). W 22 przypadkach bakteriologicznie dodatnich przeżyli chorzy ponad 4 miesiące w stanie dobrym. W kilku przypadkach obserwowali autorowie wystąpienie wodogłowia, w tym 2 przypadki były z dobrym skutkiem operowane przez neurochirurga.

Wł. Mikułowski

Zastosowanie penicyliny w płonicy

(artykuł redakc.)

Brit. Med. Journ. Dec. 6. 1947.

Szereg objawów początkowych płonicy, jak wysypka, wymioty, obrzęk gardła i zapalenie gruczołów stanowi niewątpiwie wyraz swoistej toksemii wymagającej zastosowania skutecznej antytoksyny. Ale nawet w przypadku stłumienia czynnika toksycznego proces chorobowy nie ulega zahamowaniu, bo paciorkowce nie zostają pozbawione zdolności inwazji i chory może zawsze zapaść na zapalenie ucha środkowego, czy na schorzenie zatok w następstwie zajęcia migdałków. Wreszcie w razie, gdy zdobędzie nawet pewien stopień odporności w stosunku do własnych zarazków, to w warunkach szpitalnych, podlegając stałemu „bombardowaniu" przez paciorkowce z łóżek sąsiadów, może mimo to stać się ofiarą „późnego" zapalenia ucha, czy zatoki, które przedłużą jego chorobę. Tak więc płonica przedstawia potrójne niebezpieczeństwo: pierwotną toksemię, wczesne zakażenie endogenne i późną reinfekcję exogenną. Antytoksyna nie spełniła pokładanych nadziei, bo nie zapobiega, jak uczy doświadczenie, powikłaniom zapalnym ucha środkowego. Zresztą ponieważ dziś nie czynnik toksyczny, ale przede wszystkim inwazja paciorkowców pierwotna czy wtórna wybija się na czoło objawów ważnych, budzi się potrzeba oceny profilaktyczno-leczniczej sulfamidów i penicyliny. Niestety sulfamidy zawiodły, jak to wykazał French w stosunku do płonicy; być może, że stosowane doustnie powodują schowanie się paciorkowców w głąb tylko na jakiś czas. Doświadczenia Jennings'a i De Lamatre'a nad penicyliną w przebiegu płonicy stwierdziły, że podawanie dziennie po 100,000 do 200,000

jednostek przez 14 dni z rzędu osiągnęło tylko w 6 przypadkach na 47 przypadków ujemny wynik badania bakteriologicznego gardła na obecność paciorkowca (typ 17 strept. pyogenes). Podniesienie dawki do 400,000 jedn. penicyliny dziennie przez 2 do 7 dni z rzędu miało za skutek w 15 na 24 przypadki wynik posiewu gardła ujemny. Pokazało się, że lepsze wyniki dały iniekcje penicyliny w ilości 0.5 mega dawki dziennie przynajmniej przez przeciąg tygodnia. Ale i tak wysokie dawki nie zdołały wyjałowić należycie gardzieli z paciorkowców, bo zawsze zdarzały się przypadki upartych nosicieli zarazków. Na salach chorych tacy chorzy mogą stanowić stałe źródło niebezpieczeństwa.

Wł. Mikułowski

M. SECRETAN

Przypadłości w przebiegu leczenia witaminą D_2 forte ze szczególnym uwzględnieniem przypadków gruźlicy nerek

Schweiz. Med. Woch. No 3. 1948.

Pierwsze przypadłości toksyczne po leczeniu witaminą D_2 forte zauważono już przed 25 latami, chodziło wtenczas o witaminę nie dość oczyszczoną, zawierającą sterole toksyczne. Dzisiejsza witamina D_2 czysta przestawia znacznie mniej niebezpieczeństwa, ale niemniej nie zawsze jest tak dobrze znoszona, jak to przedstawiają niektóre prospekty handlowe. Z bogatego piśmiennictwa współczesnego na temat zatrucia obserwowanego po mocnych dawkach witaminy D_2 czystej, autor przytacza nazwiska znanych uczonych francuskich i belgijskich: Fanielle, Bernard, Langeron, Fruchart, Debré, Houet, Pasteur Vallery-Radot.

Anatomicznie objawia się hiperwitaminoza D w postaci zwapnień tkankowych w ścianach tętnic i w narządach miąższowych, szczególnie w nerkach, gdzie tworzą się złogi wapniowe, w nabłonkach moczowodów, w tkance śródmiąższowej nerek, w kanalikach i w naczyniach. Pasteur Vallery-Radot obserwował 12 przypadków śmiertelnych głównie wśród dzieci, w połowie przypadków przyczyną był ergosterol naświetlany, w drugiej witamina D_2 czysta. Spomiędzy objawów klinicznych intoksykacji najwcześniejsze i najczęstsze są zaburzenia przewodu pokarmowego i nerek. Obserwuje się „brutalne" postacie anorexii z wymiotami, nudnościami, bólami brzucha, z zaparciem stolca. Zaburzenia nerkowe objawiają się przez obfite i częste moczenie za dnia i w nocy i przez zwiększone pragnienie. Do niestałych objawów należą: białkomocz, krwiomocz i cylindruria, albo bóle głowy, neuralgie, zespoły oponowe, zaburzenia oczne, wychudzenie, anemia, przyspieszenie tętna itp. Większość autorów stwierdza umiarkowane zwiększenie zawartości mocznika we krwi. Według Debré jest to wczesny i czuły objaw intoksykacji. Między stopniem hiperazotemii a intensywnością objawów zatrucia nie zachodzi stosunek prosty; dlatego chcąc uniknąć konfliktu leczniczego w przebiegu podawania witaminy D_2 forte, należy równocześnie czuwać nad poziomem mocznika we krwi, jak i nad objawami klinicznymi. Co do poziomu wapnia we krwi poglądy autorów nie są ustalone. Według jednych (Houet i Reed) poziom wapnia wzrasta natychmiast po podaniu witaminy D_2 forte, według drugich, jak np. Charpy wzrost wapnia we krwi zjawia się równocześnie z objawami klinicznymi intolerancji, według innych (Debré) wapń może zachowywać się normalnie we krwi, mimo stwierdzonej napewno hiperwitaminozy.

Jakkolwiek mechanizm działania witaminy D_2 nie jest dokładnie znany, to jednak wiadomo, że witamina ta podana w dużych dawkach może sprowadzić zaburzenie równowagi fosforowo-wapniowej. To zaburzenie, wyrażające się anatomicznie przez straty wapniowe w naczyniach i w narządach miąższowych, może się objawiać we krwi przez podniesienie poziomu wapnia. Fosfor zachowuje się różnie, na ogół jednak w granicach normy lub lekko podwyższonej (Langeron).

Toksyczność witaminy D_2 jest bardzo różna. U zwierząt określenie toksyczności da się doświadczalnie ustalić, u ludzi czynnik indywidualny odgrywa zwłaszcza w patologii zbyt dużą rolę. Steck podawał witaminę setkom chorym i widział, że niektórzy znosili źle po kilku dniach dawkę 120.000 jednostek, gdy inni czuli się świetnie przyjmując przez pełne 2 tygodnie dawkę 3 milionów jednostek dziennie. Bachet, Debré obserwowali, że chorzy czuli się niedobrze po jednorazowym użyciu dawki 15 mg, tj 600.000 jedn. Niema żadnej równoległości między nasileniem objawów klinicznych i ciężkością zatrucia. Gdy jedni zdradzają rychło objawy kliniczne nietolerancji w okresie, gdy niema jeszcze żadnej zmiany uchwytnej w rownowadze fosforowo-wapniowej, inni zużywający duże dawki witaminy od szeregu lat mogą nie przedstawiać żadnych objawów klinicznych, które zjawiają się u nich nagle i dopiero późno, bo krótko przed śmiercią spowodowaną przez ogólną „kalcinozę". Bardzo dobrą tolerancję wobec witaminy D_2 wykazywali repatrianci wojenni wyniszczeni brakami wojennymi, więc źle odżywieni i dotknięci gruźlicą. Znosili oni dobrze przez szereg tygodni dawkę 2 ampułek à 15 mg witaminy D_2 dziennie. Dopiero w miarę poprawy odżywienia zjawiały się u nich przy podawaniu witaminy per os zaburzenia trawienne, jako wyraz nietolerancji. Wiek osobników odgrywa ważną rolę. Największą wrażliwość i najczęstszą śmiertelność wykazują oseski i małe dzieci. Z dorosłych szczególnie wrażliwi są chorzy z wysiękiem opłucnej (Langeron, Fruchart), a specjalną skłonność do intoksykacji, wykazują chorzy nerkowi. Życie siedzące i leżenie w łóżku zdają się sprzyjać zatruciu. Podawanie wraz z witaminą soli wapnia przyczyniać się może również do łatwiejszego wywoływania zatrucia.

Według niektórych autorów (Levaditi) witamina D_2 podana w iniekcji domięśniowej jest mniej toksyczna, niż zażyta per os. Doświadczenia te były robione na królikach.

Witamina D_2 forte znalazła ostatnio szerokie zastosowanie w leczeniu gruźlicy nerek. Autor zestawia tablicę, dotyczącą leczenia 13 takich chorych, leczonych dawką 15 do 30 mg na tydzień, która w całości dochodziła u jednych najmniej do 45 mg, u innych najwyżej do 180 mg. Autor przekonał się, że nerki chore, szczególnie nerki gruźlicze, często źle znoszą mocne dawki witaminy D_2. Wyrazem nietolerancji tych chorych wobec witaminy D_2 było wczesne podniesienie się poziomu mocznika we krwi, wyprzedzające na ogół objawy kliniczne i wyprzedzające nieregularną hiperkalcemię ponad 140 mg%. Podniesienie azotu we krwi należy uważać u chorych nerkowych za sygnał alarmujący dla intoksykacji witaminą D_2 i dlatego u wszystkich nerkowych określa-

nie systematyczne poziomu azotu jest w przebiegu kuracji witaminowej niezbędne. U innych osobników z nerkami zdrowymi, zważywszy częstość powikłań nerkowych, kontrola azotu we krwi jest również bardzo wskazana. Wczesne wykrycie zwiększonej azotemii pozwoli niejednokrotnie uniknąć przypadłości poważniejszych związanych z leczeniem witaminowym zbyt intensywnym.

Wł. Mikułowski

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXII

z posiedzenia w dniu I. X. 1947

Dr Rudolf Arend z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J. przedstawia dwa przypadki zapalenia nerwów rdzeniowych i czaszkowych na tle „reumatycznym" (I), względnie na tle jakościowego niedoboru w odżywianiu (II), przy czym obok niedoboru witaminy B_1, w grę wchodzić może niedobór witaminy E.

Przyp. I., F. F., l. 43, rolnik. Pomiędzy 18—21 r. ż. nadużywał alkoholu, następnie pił mało i wyjątkowo. Od 20 r. ż. pali około 30 papierosów dziennie. W połowie sierpnia b. r. spocony i przegrzany pracą zanurzył nogi w rzece. W trzy dni później czuł ogólne osłabienie, szczególnie w kończynach, a w czwartym dniu wystąpiło drętwienie, ścierpnięcie, uczucie zamrożenia obu stóp, w kilka godzin później rąk. Dnia następnego nie mógł już chodzić. Po dalszych 24 godzinach wystąpiło porażenie twarzy po str. lewej, na przeciąg kilku dni trudności w oddychaniu i zaburzenia połykowe, przy czym w ciągu trzech dni nie mógł przełknąć dosłownie niczego, a w ciągu dwu tygodni jadł z największą trudnością i minimalnie (ogółem około 10 jaj, nieco kaszy mocno okraszanej masłem). Potrawy te wlewał względnie wpychał do gardła. Płyny powodowały najsilniejsze krztuszenie. Chory zaczął szczupleć, przy czym prócz trudności połykowych, wchodził w grę również zupełny brak apetytu wywołany ciągłym uczuciem goryczy w ustach. Chory zgłosił się do tutejszej kliniki dnia 8. IX.

Przedmiotowo: odżywienie podupadłe, blady (ilość krwinek czerwonych 3 320.000, Hb 75%, krwinek białych 5000, limfocytów 39%, kwasochłonnych 1%). Radiologicznie płuca i serce b. zm., wysokiego stopnia obniżenie jelit. Odcz. Wassermanna we krwi i płynie ujemny; płyn mózg.-rdzen., mocz., dno oczu: b. zm. Obwodowe porażenie nerwu twarzowego lewego, a od piątego dnia pobytu w klinice również prawego, niedowład języka, podniebienia, połykania, obniżenie czucia w obrębie czoła, języka, błony śluzowej, policzka i w zakresie nerwu usznego dużego po lewej (z dużą bolesnością uciskową pnia tego nerwu). W kończynach napięcie małe, zniesione odruchy głębokie. Siła ruchowa nieznacznie osłabiona w rękach, wybitniej w kończynach dolnych, szczególnie w stopach. Obniżenie czucia powierzchniowego a przede wszystkim czucia wibracyjnego od kolan do palców, niezborność ruchów. W obrębie mięśni i nerwów twarzowych i podudzi pobudliwość na prąd faradyczny zniesiona, na prąd galwaniczny pobudliwość nerwów obniżona, mięśni zaś wzmożona lub prawidłowa, przy czym katoda przeważa, ale skurcze mięśni są wybitnie zwolnione.

Chodzi więc o polyneuritis spinalis et cranialis, przy czym etiologicznie wykluczyć można na pewno polyradiculoneuritis Guillain-Barré, schorzenie wirusowe charakteryzujące się względnie krótkim przebiegiem i przeważnie zupełnym wyleczeniem (skąd nazwa „benigna" lub „curabilis"), a przede wszystkim zmianami w płynie mózg.-rdzeniowym w postaci rozszczepienia komórkowo-białkowego na przytłaczającą korzyść ilości białka. Wobec faktu, że niedożywienie jakościowe w pierwszym okresie choroby mogło odegrać również pewną rolę, zastosowaliśmy witaminę B_1 i E. Chory znajduje się w tej chwili w okresie ustępowania objawów.

Przyp. II. M. Z., l. 46, urzędnik. Przed 10 laty przebył krwawiący wrzód dwunastnicy, przed 4 laty gruźlicę płuca prawego z jamą podszczytową i wysiękiem opłucnowym. W ciągu dwóch lat leczony był odmą, po czym uznany za wyleczonego. Kiedy przed rokiem wystąpiły nieznaczne bóle żołądkowe, chory z obawy przed nawrotem wrzodu zastosował sobie dietę składającą się z 1 litra koziego mleka, białego pieczywa, kaszek, kleików, małej ilości białego mięsa, bez jarzyn, szczególniej bez surowizn. Na diecie tej czuł się dobrze. W dniu przyjęcia (11. X.) chory podaje, że od 2 miesięcy cierpi na stałe pieczenie języka i warg, a od $1^1/_2$ miesiąca na bóle okolicy potylicznej; jednocześnie wystąpiło drętwienie prawej ręki i stopy, nadto osłabienie nogi. Od 3 tygodni traci równowagę, szczególnie przy zwrotach na prawo. Córeczka chorego żywiona również od roku kozim mlekiem ma być osłabiona i wybitnie blada. U chorego niedokrwawość jest jedynie zaznaczona: krwinek czerwonych $4^1/_2$ mil., Hb 88%; obraz krwinek białych (5200) prawidłowy. Odcz. Wassermanna we krwi ujemny. Mocz b. zm. Ciepłota prawidłowa. Rtg nie wykazuje wrzodu.

Przedmiotowo: porażenie nerwu odwodzącego lewego, drobnofalisty oczopląs ku stronie prawej, zataczanie się i upadanie ku stronie prawej, zapalenie błony śluzowej języka (język wygładzony z czerwonymi wysepkami, drobne owrzodzenia, retencyjna torbiel). Na języku i wargach obniżenie czucia. W kończynach górnych odruchy głębokie słabe, na palcach ręki prawej obniżenie czucia. Obniżenie siły w stopie prawej, przeczulica na ból i zimno, czucie wibracyjne obniżone.

Chodzi więc o polyneuritis spinalis et cranialis, przy czym etiologicznie w grę wchodzi bezsprzecznie niedobór jakościowy w odżywianiu. Zalecono mleko krowie, masło, świeże jarzyny, owoce, witaminę B_1+E. W ciągu 9 dni praktycznie ustąpiły wszystkie objawy chorobowe.

Gdy awitaminoza B_1 daje w zakresie układu nerwowego obraz polyneuritis (względnie poly-radiculo-neuritis) i zespół odpowiadający encefalopatii Wernickiego (polioenceph. sup. ac.) awitaminoza E (przynajmniej w doświadczeniach na zwierzętach) daje uszkodzenie aparatu nerwowo-mięśniowego, przede wszystkim zmiany w obrębie komórek rdzeniowych (i opuszkowych), a to na pierwszym planie komórek ruchowych rogów przednich, a dalej zmiany w nerwach obwodowych i mięśniach, w końcu w szlakach wstępujących i zstępujących w obrębie rdzenia. Zaczęto więc stosować witaminę E (często jednocześnie obok witaminy B_1) w myopatiach (dystrophia musculorum progressiva, myasthenia), zapaleniach nerwów, w amyotrofiach (przede wszystkim w sclerosis lateralis amyotrophica, a dalej atrophia musculorum progressivo spinalis, neuralis), w amyotonia congenita Op-

penheima, w dziecięcym paraliżu (w stadiach podostrych i przewlekłych), w porażeniach dziecięcych kurczowych (hemi-, diplegia spastica infantum), w przypadkach słabego, wiotkiego umięśnienia u dzieci. Gdy w większości tych przypadków korzystne działanie witaminy E jest uznane, wyleczenie względnie poprawa w dystrofiach, neuritis i amyotrofiach wynosi 100%—0%. Z faktu tego można jednakże wysnuć wniosek, że wśród i wśród grupy amyotrofii istnieją przypadki, w których chodzi o awitaminozę E, względnie i przypadki innej etiologii, w których istnieje jednakże zaburzenie wykorzystania witaminy E.

Wobec wysokiej ceny, względnie braku preparatów (tak doustnych, jako też w zastrzykach, a nawet oleju z kiełków pszenicznych), wpadłem na pomysł, by chory spożywał 2—3 łyżeczek kawowych świeżych kiełków pszenicznych (z ziemniakami, innymi jarzynami, w zupie, na chlebie z tłuszczem, ewent. roztarte w moździerzu na miazgę). Jak wiadomo lepsze wchłanianie witaminy E uzyskuje się przy równoczesnym podawaniu preparatów kwasów żółciowych. Na płaskich talerzykach, na (blaszanej) tacy rozłożyć ziarna pszeniczne (bez ziemi!) na grubość ¼—½ cm, zalać ostałą wodą, ewentualnie przykryć szmateczką i ustawić na piecu kuchennym (na klockach drewnianych, by nie przegrzać, lub wysoko, np. na szafie. Codziennie 1—2 razy skrapiać (zbytnia wilgoć i ciepło powodują pleśnienie lub gnicie). Dnia 3—4 ukazują się kiełki, a po dalszych 2—3 dniach kiełki nadają się już do ścięcia. Można też zużyć kiełki z ziarnem po odcięciu korzonka..

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, dr Mirek, dr Chłopicki i referent.

Następnie prof. dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt. *„Współczesne sposoby leczenia psychoz i psychopatii"*.

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, dr Chłopicki, dr Mirek i referent.

Protokół XXIII

z posiedzenia w dniu 8. X. 1947.

Na wstępie dr K. Studnicka (Szpital św. Ludwika) *przedstawiła przypadek „Myatonia congenita"*.

Następnie prof. dr M. Bornsztajn (gość z Łodzi) *wygłosił odczyt pt. „O schizofrenizacji psychiki ludzi współczesnych"*.

Protokół XXIV

z nadzwyczajnego posiedzenia w dniu 14. X. 1947

Dr K. S. Stein, szef stacji duńskiego Czerwonego Krzyża w Polsce *wygłosił w języku angielskim odczyt pt. „Szczepienie B. C. G. w Polsce na tle doświadczeń w Danii."*

Odczyt został przetłumaczony na język polski przez doc. dra Japę.

Sekretarz: *Dr K. Spett* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. - ZJAZDY:

VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Krakowie w dniach 8 i 9 kwietnia 1948 r. Tematy programowe:

I dzień — 8. IV.: Leczenie stopy szpotawej wrodzonej — Doc. Dr Zaremba, korreferaty i referaty na tematy dowolne.

II dzień — 9. IV.: Leczenie złamań metodą Rush-Kuntschera: 1) złamanie świeże — Dr Trawiński, 2) złamanie zastarzałe — Dr Garlicki, 3) zniekształcenie nieurazowe — Dr Komza. Korreferaty i referaty — tematy dowolne.

Zjazd odbędzie się w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie (Prądnicka 37). Gospodarzem Zjazdu Doc. Dr Zaremba Kraków, Potockiego 3.

Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe oraz zgłoszenia na kwatery należy przesyłać na ręce Gospodarza do dnia 15 marca 1948 r. Referaty na tematy dowolne, względnie pozostające w łączności z tematami programowymi należy zgłosić (z podaniem streszczenia) do dnia 1 marca do Sekretariatu Towarzystwa (Dr Zygmunt Ambros Warszawa, Kopernika 43). Prezes Towarzystwa Prof. Dr Adam Gruca. Sekretarz Towarzystwa Dr Zygmunt Ambros.

Dnia 17 marca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Rektor Prof. Uniwersytetu Warsz. Dr Mieczysław Michałowicz jako gość Towarzystwa wygłosi odczyt pt.: „O płynie Darrowa".

W dniu 9. II. br. odbyło się Walne Zebranie członków Naukowej Sekcji Stomatologicznej Zw. Lek. Rz. P. w Krakowie. Ze sprawozdania dotychczasowego przewodniczącego Sekcji kol. Drozdowskiego wynika, że w okresie sprawozdawczym odbyło się 19 zebrań naukowych. Referaty wygłosili kol.: Bogusławski (1 ref.), Dominik (6), Dorski (2), Drozdowski (5), Jarząb (2), Kopera (1), Modrzejewski (1), Piątkowski (3), Rudziński (1), Sieppel (3). Sekcja otrzymała subwencję z Okr. Izby Lekarsko-Dentystycznej w Krakowie oraz szereg zapomóg od członków w łącznej wysokości 8000 zł. Po udzieleniu ustępującemu Zarządowi absolutorium przez aklamację, wybrano nowe władze w składzie następującym:

Przewodniczący — kol. Sieppel Ludwik, Zastępca — kol. Piątkowski Juliusz. Sekretarz — kol. Dominik Kazimierz, Zastępca — kol. Migdalska Maria, Skarbnik — kol. Rudzińska Helena, Zastępca — kol. Kieć Mieczysława. Ustalono, że posiedzenia naukowe będą odbywały się w każdy pierwszy poniedziałek miesiąca o godz. 19 w lokalu Izby Lekarsko-Dentystycznej w Krakowie, ul. Krupnicza 11a.

WOLNA PLACÓWKA LEKARSKA

dla lekarza domowego Ubezpieczalni Społecznej w Lesku do objęcia od zaraz, z płacą 19.500 zł. Oprócz tego płatne godziny w Ośrodku Zdrowia w Lesku i wynagrodzenie za leczenie dzieci szkolnych.

Podania wraz z odpisem dyplomu lekarza kierować do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Krośnie.

Jednorazowa subwencja osiedleńcza Wojewódzkiego Urzędu w Rzeszowie w kwocie 50.000 zł.

Bliższych informacji udzieli lekarz powiatowy w Lesku.

W Szpitalu Powiatowym w Jędrzejowie wakują DWA stanowiska ASYSTENTÓW.

Na oddziale chirurgicznym i na oddziale wewnętrznym. Pożądani kawalerowie. Mieszkanie z utrzymaniem zapewnione. Bliższe szczegóły do omówienia na miejscu.

p. o. Dyrektor Szpitala:

Dr Latała Edward

Wydział Powiatowy w Nowogardzie, Pomorze Zachodnie ogłasza

K O N K U R S

na Dyrektora Szpitala Powiatowego w Nowogardzie, woj. Szczecin.

Stanowisko do objęcia z dniem 15 kwietnia 1948 r. Ubiegający się o powyższe stanowisko powinien złożyć w czasie do 15. IV. 1948. podanie do Wydziału Powiatowego w Nowogardzie.

Do podania należy dołączyć:

1) odpis dyplomu lekarskiego,
2) odpis prawa praktyki na terenie Państwa Polskiego,
3) odpis świadectwa obywatelstwa polskiego,
4) odpisy świadectw z dotychczasowej pracy,
5) świadectwo lojalności,
6) życiorys.

Podanie wraz z załącznikami należy nadesłać do tut. Urzędu do dnia 15 kwietnia 1948 r.

Wydział Powiatowy zastrzega sobie prawo wyboru kandydata.

Nieuwzględnione oferty pozostaną bez odpowiedzi. Uposażenie wg VI stopnia służbowego.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
w/z Kazimierowski Edmund
W-ce Starosta Powiatowy Nowogardzki

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam. 96 — 2.500 — 17. III. 48 — M — 43174